

Travail du Service de M. Henri LAGRANGE,
ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris et de la Fondation AD. DE ROTHSCHILD

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N^o

273

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Paul JAMES

Né le 10 avril 1911, à Caen (Calvados)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

SYMPATHOSE GLAUCOMATEUSE

Président : M. Félix TERRIEN, Professeur

PARIS

G. DOIN & C^{ie}, ÉDITEURS

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1939

672

Travail du Service de M. Henri LAGRANGE,
ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris et de la Fondation AD. DE ROTHSCHILD

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Paul JAMES

Né le 10 avril 1911, à Caen (Calvados)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

SYMPATHOSE GLAUCOMATEUSE

Président : M. Félix TERRIEN, Professeur

PARIS

G. DOIN & C^{ie}, ÉDITEURS

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1939



DOYEN... TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	HASARD.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE.....	Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY.....	Pathologie médicale.
BÉNARD (H.) ..	Pathologie médicale.
BERNARD (E.).	Pathologie médicale.
BESANÇON (J.).	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.
COSTE.....	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
FUNCK.....	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES..	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
DE GENNES ...	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU ...	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.

MM.

LACOMME	Obstétrique.
LANTUÉJOUL ..	Obstétrique.
LAROCHE (G.)..	Pathologie médicale.
LAVIER.....	Parasitologie.
LELONG.....	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
M ^{lle} J. LÉVY....	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie.
MÉNÉGAUX...	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET....	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-DUTAILLIS..	Pathologie chirurgi- cale.
PIÉDELIEVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD.....	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SÈNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT..	Physiologie.
GUÉNIOT.....	Obstétrique.
HEITZ-BOYER...	Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS....	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER.....	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie
SCHWARTZ.....	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL.....	Obstétrique.

IV. — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale
AUBERTIN.		BROCQ.	
BRULÉ.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
DONZELOT.		MOURE.	
DUVOIR.		QUENU.	
LIAN.		VELTER.	
VALLERY-RADOT			
(Pasteur).			
SÉZARY.			

MM.	} Clinique obstétricale
ÉCALLE.	
METZGER.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-ONCLE

LE PROFESSEUR PAUL POIRIER

Membre de l'Académie de Médecine

A MON PÈRE

LE DOCTEUR JULIEN JAMES

A MA MÈRE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR FÉLIX TERRIEN

Membre de l'Académie de Médecine

A MES MAÎTRES

M. LE PROFESSEUR MAURICE AUVRAY

Membre de l'Académie de Médecine

M. LE DOCTEUR LOUIS DUPUY-DUTEMPS

Ophtalmologiste honoraire des Hôpitaux de Paris

M. LE DOCTEUR HENRI LAGRANGE

Ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris

Qui a bien voulu inspirer ma thèse.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Ecole de Médecine de Caen :

MM. LES PROFESSEURS CHAPERON, COLLIN, DESBOUIS,
GUIBÉ, LECORNU, LE RASLE, MAUGEAIS, MORICE, VIGOT.

Faculté de Médecine de Paris :

MM. LES PROFESSEURS BRINDEAU, LEMAITRE, LEMIERRE,
MARION et M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ALAJOUANINE.

Fondation ophtalmologique Ad. de Rothschild :

MM. LOUIS DUPUY-DUTEMPS, et HENRI LAGRANGE,
ophtalmologistes des Hôpitaux de Paris ; les DOCTEURS
PIERRE DUPUY-DUTEMPS, RENÉE ODIC, POLAK,
médecins de la Fondation.

A MM. LES DOCTEURS BOURGUET, DUCLOS, ZENATTI.

AVANT-PROPOS

Dans ce travail, nous ne nous occuperons que du glaucome essentiel. Nous laisserons de côté toute crise d'hypertension secondaire, ayant par exemple pour cause un traumatisme, une luxation du cristallin, une irido-cyclite... Sans rejeter toutes les théories émises jusqu'à ce jour sur la pathogénie de l'hypertension oculaire glaucomateuse, nous voulons montrer que le glaucome essentiel a une cause fondamentale.

Notre Maître M. Henri LAGRANGE a rapporté une observation princeps qui servira de base à notre travail : c'est l'histoire d'une jeune malade, âgée de 20 ans qui, au moment de chaque période menstruelle, faisait une crise d'hypertension oculaire.

On ne pouvait noter à ce moment aucun phénomène local de caractère inflammatoire et, seul, un traitement opothérapique a eu en grande partie raison de ces troubles visuels. Quelques années plus tard, cette jeune femme s'est mariée ; et, corollaire d'une grossesse, on a vu survenir la guérison du syndrome glaucomateux. Seuls sont demeurés certains autres troubles (crise de tachycardie paroxystique avec poussées d'urticaire et de prurit généralisé) qui disent que l'instabilité et le déséquilibre humoraux

ont persisté tout en subissant une modification dans leur type réactionnel.

Nous ne pouvons mieux faire que de reproduire *in-extenso*, en tête de notre exposé, un paragraphe tiré des remarques que M. Henri LAGRANGE a faites à ce propos, en séance annuelle de la Société d'Ophtalmologie de l'Est de la France (mai 1937) :

« Je dis et oppose même depuis quatorze ans qu'il faut séparer le glaucome essentiel des hypertonies glaucomateuses secondaires, comme on a séparé l'asthme essentiel des dyspnées asthmatiformes. Le vrai glaucome, le glaucome essentiel, est une sympathose, un syndrome réactionnel unique ou intriqué avec d'autres qui relèvent tous comme lui d'une origine connexe ou identique, humorale.

« Rupture de l'équilibre humoral sont ces poussées douloureuses d'acro-cyanose, ces accès paroxystiques de tachycardie, ce glaucome, cet urticaire qui explosent tour à tour ou simultanément chez cette malade. A l'origine de cette instabilité humorale existe, sans doute, une lésion organique mais il faut vous décider à aller l'étudier dans ce labyrinthe qu'est le système sympathico-endocrinien. Jusqu'ici la jeunesse de cette malade triomphe de crises qui n'ont encore altéré ni sa peau, ni ses extrémités, ni son cœur, ni ses yeux, malgré la vivacité des assauts : comme dans la maladie de RAYNAUD, comme dans l'asthme essentiel, les accès peuvent pendant quelques temps se reproduire, cesser et se reproduire souvent, sans laisser de traces, mais la répétition de ces épreuves édifiera finalement une lésion organique qui sera leurs empreintes.

« Jecrois que c'est l'hypertonie oculaire qui crée l'asphyxie locale : je crois que c'est l'hypertonie oculaire qui localise

et provoque, par exemple, les altérations artériolaires ; je crois que c'est sous le poids et sous les assauts renouvelés de l'hypertonie oculaire que le terrain cède plus ou moins vite selon sa qualité ; je crois qu'il faut circonscrire dans un groupe accessoire de prédispositions constitutionnelles passives les particularités de structure qui orientent vers le globe oculaire l'extériorisation du déséquilibre humoral ; je crois qu'il faut d'autant moins retarder l'opération palliative de l'hypertonie que l'état général du sujet est plus taré par la maladie ou par l'âge.

« Je resterai soumis à la doctrine physico-chimique qui lie la spécificité de l'être vivant à un état spécifique individuel de ses humeurs et qui lie la maladie à tout ce qui peut altérer cette spécificité. J'écrivais il y a deux ans pour le lire ici même que cette conception générale ouvre l'horizon parce que les influences cosmiques, les variations de la température, la fatigue, les chocs émotifs, la douleur, les chocs humoraux et d'une façon générale les injures du milieu ambiant entrent ainsi, intelligiblement, dans le cadre des circonstances qui sont les causes suffisantes de ces explosions pathologiques pour lesquelles, asservi à la doctrine de la spécificité morbide, on était accoutumé à invoquer nécessairement l'infection, l'intoxication, l'anaphylaxie spécifique, on était astreint à rechercher les preuves anatomo-pathologiques de cette spécificité.

« Dans la sympathose glaucomateuse ainsi définie, les perturbations (l'hypertonie et ses effets sur la fonction visuelle) par lesquelles s'extériorise l'instabilité humorale constituent avec celle-ci la cause, tandis que la lésion oculaire organique (celle que dénonce l'anatomie pathologique) est l'effet, la conséquence de cette cause. Toute l'attention que nous donnons à la qualité des tissus qui

supportent les coups de l'hypertonie oculaire, aux marques que laissent ces coups, aux moyens d'atténuer celles-là et d'affaiblir ceux-ci ne sera utile que si l'ordre des facteurs est respecté, que si toute confusion est évitée entre ce qui est cause et ce qui est conséquence de cette cause. »

CHAPITRE I

HISTORIQUE ET DÉFINITION

Qu'est-ce que le glaucome ?

Le glaucome vrai, c'est-à-dire celui qui survient sans cause apparente d'iritis, de traumatisme, de corps étrangers, de tumeur... est « une dystrophie du globe oculaire caractérisée anatomiquement par des dégénérescences vasculaires et nerveuses et cliniquement par de l'hypertension » (Félix LAGRANGE). Le glaucomateux est un malade chez qui les émonctoires naturels fonctionnent mal : les reins, le cœur, le foie sont souvent déficients ; de plus, fréquemment c'est un arthritique, un hypertendu artériel.

I. — Dans l'antiquité, le mot glaucome servait uniquement à désigner une couleur verdâtre ou bleuâtre de la pupille. HIPPOCRATE confondait glaucome et cataracte. Il distinguait cependant plusieurs espèces de cataracte, suivant leur couleur. La teinte verdâtre ou bleuâtre survenait principalement chez les vieillards et serait due à une sécheresse des organes. Même conception chez ARISTOTE et chez GALLIEN.

Vers le milieu du xvi^e siècle, Gaspard PENCER fait siéger le glaucome et dans le cristallin et dans le corps vitré.

Au xvii^e siècle, BRISSEAU, après avoir disséqué les yeux de

BOURDELOT, médecin de Louis XIV, pense que le glaucome est le résultat d'une altération spéciale de l'épithélium cornéen, qui se détacherait par la suite et se mêlerait à la substance vitrénne.

Quelques années plus tard un élève de BRISSEAU, PLATNER, semble avoir connu les symptômes glaucomateux consécutifs au gonflement du cristallin cataracté et peut-être même le glaucome aigu primitif.

En 1786, DESMONCEAUX émet l'hypothèse que le glaucome consiste en une obstruction de la hyaloïde et des membranes profondes de l'œil.

Pour BEER le siège principal de l'affection se montrerait surtout chez des arthritiques. WELLER partage son avis. Il croit de plus que toute espèce de dyscrasie est capable d'engendrer le glaucome.

C'est MACKENSIE qui le premier a le mérite d'avoir reconnu et mis en valeur que la consistance du globe était augmentée. Il avait même déduit de ce symptôme une indication rationnelle pour soulager momentanément les troubles glaucomateux.

Pour CANNSTAT, le glaucome serait une inflammation de l'iris et de la choroïde, le plus souvent d'origine arthritique, ayant pour résultat final une dilatation vasculaire ainsi qu'un changement de coloration des pigments choroïdiens.

II. — Mais, c'est seulement au *xix^e* siècle avec TAVIGNOT, DESMARRES père et ARLT que l'on donna au glaucome une symptomatologie à peu près complète.

Pour TAVIGNOT la cause doit être recherchée dans un état pathologique du système nerveux ciliaire. La dureté du globe tiendrait à une sorte d'atrophie des membranes

oculaires, à une distensibilité de leur tissu plutôt qu'à une hydrophtalmie.

DESMARRES père avait connaissance du glaucome chronique simple et décrivit très bien les altérations de la période avancée du glaucome inflammatoire.

ARLT parle de la transformation du glaucome simple en glaucome inflammatoire. Et l'examen anatomique des yeux glaucomateux lui a démontré une inflammation du tractus uvéal, limitée surtout à la choroïde et accompagnée d'une exsudation plus ou moins coagulable.

III. — Mais ce n'est qu'après la découverte de l'ophtalmoscope par HELMOLTZ (en 1851) que l'on commença à voir les lésions qui atteignent l'œil glaucomateux. DE JAEGER décrivit les altérations d'une papille observées dans un cas d'amaurose arthritique glaucomateuse et le dessin correspond très exactement à une excavation totale du nerf optique ; seulement DE JAEGER crut voir une saillie au lieu d'un enfoncement.

Pareille erreur fut commise par DE GRAEFE. Mais l'année suivante (1885) il reprend ses études sur les altérations glaucomateuses et arrive à cette conclusion que, dans le glaucome, la papille n'est pas gonflée, mais bien enfoncée dans toute son étendue ; et ce fait clinique important l'affermir dans sa conviction que l'essence même du glaucome consiste dans l'augmentation de la pression intra-oculaire. Il pensait que les vaisseaux de la choroïde secré-
* taient davantage. Mais comme dans le glaucome on ne trouve aucun symptôme de choroïdite, DE GRAEFE appela à son secours l'hypothèse d'une prétendue choroidite qui se traduirait par une simple transsudation séreuse sans modification anatomique appréciable.

En 1886, MUELLER fournit à la doctrine de DE GRAEFVE une base anatomique ; dans un œil glaucomateux il constate la présence d'une excavation totale du nerf optique. Deux ans après il donne des détails plus complets sur l'excavation glaucomateuse et signale un nouveau fait anatomo-pathologique : la soudure périphérique de l'iris avec la cornée.

DONDERS, en 1860, admit que le glaucome simple était caractérisé par l'augmentation croissante de la pression oculaire. Il attribua cette hypersécrétion du liquide intra-oculaire à un état irritatif des nerfs sécrétoires du globe. Il localisait le point de départ de l'irritation tantôt dans l'iris, tantôt ailleurs, même dans un point éloigné de l'œil. Quoi qu'il en fût, l'hypertension serait toujours le résultat d'une névrose réflexe, d'une « névrose sécrétoire », analogue à l'augmentation des sécrétions qui survient dans les glandes à la suite de l'excitation de certains nerfs.

Un peu plus tard, parurent les résultats des recherches de LEBER et de KNIES sur les sources et sur le mécanisme de sécrétion de l'humeur aqueuse, ainsi que sur le rôle joué dans son élimination par l'angle irido-cornéen. Pour KNIES le glaucome ne survient que chez des sujets prédisposés et parmi ceux-ci il faut citer en premier lieu les hypermétropes qui présentent en général un œil de petite dimension, une chambre antérieure réduite de profondeur, des procès ciliaires de volume anormal, un volume exagéré du cristallin.

Ces conditions arrivent à leur maximum à un âge avancé. Le cristallin a grandi et l'espace compris entre celui-ci et les procès ciliaires est devenu plus étroit. A travers cet espace, l'espace péri-lenticulaire, la lymphe s'écoule du corps vitré dans la chambre aqueuse. Si cet espace est trop

étroit, la lymphe stagne dans le corps vitré. En conséquence, celui-ci augmente de volume, pousse le cristallin et l'iris en avant et rend la chambre antérieure encore plus étroite. Mais il n'existe de véritable hypertonie qu'au moment où l'angle irido-cornéen se forme et survient alors la crise glaucomateuse. Quelque temps après, une fois l'attaque passée, cet angle d'excrétion va redevenir libre, la pression va alors baisser. Mais si le retour à la normale se fait attendre, la racine de l'iris s'accrole à la cornéo-sclérotique, et plus tard, à cet accolement succède une soudure. Désormais, il ne peut plus y avoir de retour aux conditions normales, et le glaucome est établi définitivement, chroniquement.

CHAPITRE II

LA CRISE DE GLAUCOME

L'accès glaucomateux est parfois précédé de prodromes. Ce sont : soit de violentes céphalalgies frontales, soit des sensations de brouillards ou de fumée devant les yeux, des obnubilations passagères. L'examen, à ce moment, permettrait de noter une cornée légèrement mate, une chambre antérieure un peu moins profonde, une pupille dilatée et lente à réagir aux incitations lumineuses. Mais tout ceci peut rentrer dans l'ordre et l'œil revenir ainsi bientôt à son état normal. Espacées de quelques semaines à quelques mois, ces attaques deviennent plus fréquentes, occasionnées par une fatigue, un repas copieux, des émotions vives, surtout de nature désagréable et déprimante.

Souvent, c'est en pleine santé que le malade se plaint de troubles généraux : vomissements, douleurs violentes à type de névralgies, otalgies, céphalalgies qui peuvent égarer le diagnostic. Un rapide examen de l'œil permet de noter quelques signes extérieurs qui vont aider à porter toute l'attention à son niveau : grosse injection péri-kératique, troubles diffus du vitré, chambre antérieure diminuée en profondeur, par suite de la projection en avant de l'iris, pupille en mydriase.

L'HYPERTENSION.

Mais le principal symptôme pathognomonique est l'hypertension. C'est elle qui produit ce trouble épithélial que la lampe à fente montre sous la forme d'un fin granité formé de petites vésicules. Si la tension se relâche, ce trouble cornéen ne tarde pas à disparaître. Existe-t-il des rapports constants entre l'ophtalmotonus et la profondeur de la chambre antérieure ? « ROEDER qui a étudié la position du cristallin chez le glaucomateux n'a jamais constaté aucune corrélation entre la profondeur de la chambre antérieure soit avec le degré d'hypertension, soit avec l'âge, la réfraction ou la durée de la maladie. » (MAGITOT, *Annales Oculistiques*, 1929, p. 365.) Pour M. Henri LAGRANGE, il s'agit là d'une conclusion hâtive : il y a un fait habituel, c'est l'effacement de la chambre antérieure ; il y a des cas troublants, ceux où l'hypertonie ne s'accompagne pas de l'effacement de la chambre antérieure qui est habituel. Il est vain de nier l'absence de corrélation et il n'y a d'exact que de dire qu'il existe des glaucomes essentiels avec hypertonie certaine sans effacement de la chambre antérieure, et que ces cas, contrairement à la règle, constituent un groupe de faits non élucidés. M. Henri LAGRANGE insiste même sur le caractère malin, la gravité de ces glaucomes, et ne se hâte ni de les expliquer, ni de les confondre avec les faits conformes à la règle.

Disons, par contre, nettement, qu'il n'y a pas de glaucome sans hypertonie, c'est elle qui individualise et caractérise cette affection ; sans doute faut-il savoir la rechercher, la « détecter », car c'est elle qui crée les cinq formes cliniques du glaucome, classiques depuis Félix LAGRANGE :

Glaucome prodromique, Glaucome chronique simple à hypertension intermittente, Glaucome chronique à hypertension constante, Glaucome irritatif, Glaucome aigu.

a) Dans le GLAUCOME PRODROMIQUE, l'hypertension est assez minime, mais les troubles subjectifs sont au premier plan.

b) La seconde variété, le GLAUCOME CHRONIQUE SIMPLE A HYPERTENSION INTERMITTENTE, ou atrophie optique avec ex-cavation de DE GRAEFE, est d'un diagnostic difficile. Des examens répétés et très fréquents permettent seuls d'arriver à une confirmation clinique exacte et encore doit-on faire appel à d'autres signes (mesure du champ visuel, scotome) et à l'examen ophtalmoscopique.

c) LE GLAUCOME A HYPERTENSION CONSTANTE est le type clinique le plus fréquent. Mais le tonus en est variable et intermittent dans son degré. Il suffit d'une émotion, d'un examen médical, d'une instillation de collyre pour voir survenir un dangereux accès. M. Henri LAGRANGE a rapporté à la Société d'Ophtalmologie de Paris (29 mars 1932) un groupe d'observations de malades, atteints de glaucome chronique, traités médicalement et « qui vivaient dangereusement puisqu'il a suffi soit d'une émotion, soit d'une douleur physique pour qu'il faille recourir d'urgence à une opération anti-glaucomeuse ».

d) L'hypertension dans le GLAUCOME IRRITATIF subit des fluctuations plus fréquentes. Toujours manifeste, elle se traduit soit par de la dilatation pupillaire, soit par une altération de la transparence cornéenne, soit par de la congestion vasculaire. Ce sont ces symptômes qui ont pu servir aux défenseurs de la « théorie inflammatoire », faire prendre pour symptôme d'infection ce qui n'est que

lésion passive, expliquée par l'hypertension seule, par la gêne circulatoire, par l'asphyxie locale qui lui est secondaire.

C'est en quelques instants que l'on voit survenir dans le glaucome aigu une hypertension maxima. Il est à rapprocher de la maladie de Quinke et de l'urticaire.

En résumé, pouvons-nous dire que dans toute forme de glaucome l'hypertension possède un caractère propre : l'*intermittence* qui dénonce le caractère critique du glaucome.

LES ALTÉRATIONS DU CHAMP VISUEL.

Rapidement on note une altération du champ visuel, caractérisée par un rétrécissement concentrique nasal et inférieur. En faisant cette recherche, un autre fait souvent nous frappe, c'est la présence de scotomes. Le plus fréquent est le scotome paracentral de Bjerrum ; sa forme est celle d'un croissant, large de quelques degrés en contact avec la tache de Mariotte, il s'incurve autour de la macula suivant la direction des fibres optiques.

L'EXCAVATION DE LA PAPILLE.

Assez rapidement l'augmentation de la pression intra-oculaire détermine l'excavation glaucomateuse, qui est un des principaux symptômes du glaucome confirmé. A l'examen histologique, le nerf optique présente des lacunes qui sont en rapport avec des altérations vasculaires. SCHNABEL et Félix LAGRANGE les ont décrites. Elles sont dues à des altérations vasculaires secondaires ; en effet elles siègent toujours à côté des vaisseaux. « L'excavation

papillaire qui paraît, à l'ophtalmoscope, conforinée comme une gourde, se termine en réalité par un prolongement conique profond qui s'interpose entre les vaisseaux et les écarte ». La sclérose vasculaire apparaît, par conséquent, non pas comme un facteur déterminant du glaucome proprement dit, mais comme un état miopragique favorisant gravement l'atrophie neuro-rétinienne.

CIRCONSTANCES D'APPARITION

Après avoir ainsi résumé succinctement les différents symptômes du glaucome, voyons quelles sont ses circonstances d'apparition.

Si, parfois, c'est sans cause apparente que l'on voit survenir cette attaque, on peut souvent en expliquer l'étiologie par un choc. Nous trouvons en effet dans la littérature toute une série de cas occasionnés soit par une émotion, une douleur morale, ou physique, soit par un changement de température, soit par la crise menstruelle.

FUCHS cite l'observation d'une dame qui vint le consulter pour une attaque inflammatoire des deux yeux. Quelques jours auparavant elle avait eu une première attaque et était allée consulter le professeur ABELT. Celui-ci lui déclara qu'une opération était nécessaire : elle en fut tellement effrayée que, sitôt dans la voiture qui la reconduisait, elle fit une crise inflammatoire de son autre œil.

FISCHER rapporte l'histoire d'un de ses malades qui fit un glaucome double, presque fulminant à la suite d'émotions causées par des pertes éprouvées au jeu.

Chez un autre, l'excitation produite par le jeu aux cartes engendrait des obscurcissements, des irisations, un trouble

des milieux de l'œil, en somme un accès prodromique bien net (DE GRAEFE).

De WECKER constata un glaucome survenu brusquement chez un ingénieur tombé, avec son ballon, en pays ennemi pendant la guerre franco-prussienne.

Toutes les personnes à sensibilité extrême peuvent, pour une raison insignifiante parfois, faire une attaque glaucomateuse. MAGITOT rapporte le cas d'un mélomane, chez lequel une certaine musique déchaînait une émotion s'accompagnant de pleurs et de signes prodromiques de glaucome tels que hallos et cercles colorés.

Dans une communication faite à la Société d'Ophtalmologie de Paris, nous voyons retracée l'histoire d'un cultivateur qui s'était luxé l'épaule. A chaque tentative de réduction on voyait survenir une crise de glaucome.

BIDAULT signale, dans un rapport fait à la Société d'Ophtalmologie de l'Est (9 mai 1937) que souvent les ophtalmologistes ont été frappés par les variations saisonnières des accès de glaucome, ainsi que par leurs relations avec des perturbations encore mal définies.

Les changements de température peuvent également être incriminés. Beaucoup de malades racontent qu'ils ne peuvent quitter une salle de spectacle sans éprouver une fois dans la rue « des arcs-en-ciel ». MAGITOT expose le cas d'un de ses malades, dont le fils était boulanger, qui éprouvait ces symptômes chaque fois qu'après s'être approché du fournil, il pénétrait dans la chambre voisine. Une autre ne pouvait tremper ses bras ni dans l'eau chaude ni dans l'eau froide et avait dû renoncer à laver son linge elle-même.

WICHERKIEWICZ a décrit un cas de glaucome d'origine hystérique, s'exacerbant pendant la menstruation ou à la suite

des émotions. La malade souffrait d'une rétroflexion utérine. L'application d'un pessaire et l'usage interne de valériane et de castoreum eurent raison de ses troubles oculaires.

La cause peut être oculaire ou périoculaire ; par exemple le cathétérisme lacrymal, l'ablation d'un cil (TERSON père), une opération de cataracte (Félix LAGRANGE, De GRAEFE), une iridectomie sur l'œil opposé (De GRAEFE), une injection sous-conjonctivale (MAZET), l'action d'un mydriatique, celle d'un médicament vaso-moteur (surtout l'adrénaline)...

M. Henri LAGRANGE, dans une communication à la Société d'Ophtalmologie de Paris (mars 1932) a cité quelques observations de malades (glaucome après opération d'un calcul du cholédoque, d'ulcus gastrique) démontrant qu'il a fallu « une sommation douloureuse », « un choc émotif », « une crise viscérale », pour que l'équilibre physiologique de l'organisme soit rompu.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

I. — MÉCANISME

1° SÉCRÉTION DE L'HUMEUR AQUEUSE

Beaucoup d'auteurs ont émis des théories diverses pour expliquer la production du glaucome. Félix LAGRANGE admet que l'humeur aqueuse est sécrétée par une glande et que le moindre trouble dans son fonctionnement entraîne un apport plus grand de liquide dans l'œil.

BOUCHERON confirme cette idée. C'est la rétine ciliaire et l'épithélium postérieur de l'iris qui sécrètent l'humeur aqueuse. D'ailleurs, tout comme dans une glande ordinaire, on voit au niveau de cet appareil se former des adénomes, des épithéliomas intracaniculaires et des carcinomes alvéolaires (Félix LAGRANGE). BONNEFON en expérimentant sur le lapin a constaté que le tonus de l'œil n'est pas sous la dépendance directe de la réplétion sanguine intra-oculaire ; c'est donc par la pression sous laquelle sont maintenus les liquides intra-oculaires qu'il faut expliquer la tension oculaire.

2° L'ŒDÈME.

Dans un article paru dans les *Annales Oculistiques* en 1901, TERSON émettait l'hypothèse que, l'exsudation du glaucome aigu n'étant pas de nature inflammatoire, le liquide exsudé était très probablement séro-albumineux, comme les liquides des œdèmes aigus non inflammatoires. Et, de là, il admit l'analogie entre le glaucome et les œdèmes aigus. En 1907, dans un rapport présenté à la Société Belge d'Ophthalmologie, TERSON s'étendit plus longuement sur cette idée et montra les ressemblances qui existaient entre l'œdème aigu du poumon, la maladie de Quincke et le glaucome aigu. Il affirmait que, « malgré son allure encore mystérieuse, ce n'était probablement qu'un œdème dans toutes ses variétés, aigu, subaigu, chronique, mais qui se produisant dans une cavité close, aux faibles mais obstruables voies d'excrétion, entraîne comme conséquence forcée une hypertonie d'intensité et d'évolution variable. »

MAGITOT fait siennes ces idées. Que ce soit dans les ventricules cérébraux ou dans l'œil, le liquide qu'on y trouve est identique au liquide inter-cellulaire originel.

Leur composition est très voisine et ressemble même au liquide d'œdème non inflammatoire des membres. Il compare les méningites séreuses et les glaucomes oculaires, l'hypertension intra-cranienne par tumeur cérébrale et le glaucome secondaire aux tumeurs oculaires : « la seule différence réside dans le fait que l'œdème papillaire des tumeurs cérébrales est un phénomène de propagation ne dépassant guère le nerf optique, tandis que dans la maladie glaucomateuse l'organe visuel est le siège de modifications de perméabilité des capillaires ». Et suivant

leur état, la pression oculaire change plus ou moins d'aspect. Le facteur circulatoire jouerait donc un rôle important. Plus la paroi des vaisseaux serait défectueuse, plus la tension s'élèverait rapidement et resterait longtemps à ce niveau.

C'est dans le groupe des œdèmes inflammatoires toxiques, angio-neurotiques et vasomoteurs que MAGITOT range le glaucome. Ne voit-on pas en effet des analogies entre l'œdème angio-neurotique et le glaucome ? Tous deux apparaissent souvent brusquement, sans raison, pour disparaître de même, avec des phases de rémission plus ou moins longues.

3^o RÔLE DES VAISSEAUX ET DE LA TENSION ARTÉRIELLE.

A. — TERSON, dès 1893, a attiré l'attention sur la fréquence des malades hypertendus, chez lesquels survenait une attaque glaucomateuse. Il émettait l'idée que cette augmentation de la tension artérielle pouvait ne pas être nécessairement continue, qu'il pouvait suffire d'une poussée momentanée. Tel malade, qui présentait un glaucome aigu avec une pression sanguine normale, pouvait très bien être considéré comme ayant fait une brusque hypertension artérielle qui n'avait pu, par son peu de durée, être constatée. BAJARDI, FRENKEL ont apporté des statistiques montrant la fréquence de l'un avec l'autre : 14 fois sur 15 observations de FRENKEL.

Si, souvent, dans le glaucome chronique, l'hypertension oculaire et l'hypertension artérielle marchent de pair, il ne faut pas, comme l'ont fait certains auteurs, généraliser et universaliser cette théorie. TERSON s'en est défendu ; bon

nombre de brightiques à hypertension extrême ne font et ne feront jamais d'attaques glaucomateuses.

B. — Il est même arrivé qu'une décompression brusque, par saignée par exemple, chez un hypertendu, détermine à l'instant même une hypertension oculaire grave. (BAILLIART). Pour ZIMMERMANN, tout abaissement subit de pression artérielle explique toutes les formes de glaucome chronique simple. Et il n'en veut pour preuve que les malformations constatées chez ses malades après un traitement par le strophantus et l'adonis vernalis. Cette idée peut se justifier dans des cas aigus, mais non pas dans des cas chroniques où l'hypertension artérielle prend le pas sur l'hypotension.

C. — Il ne fait aucun doute que les lésions circulatoires sont fréquemment trouvées. L'artério-sclérose aggrave les troubles oculaires, et, d'après BAILLIART, la période critique, dans le glaucome, commencerait lorsque la tension oculaire dépasse la tension artérielle minima.

Dans tout glaucome, on trouverait des lésions circulatoires locales à défaut de lésions circulatoires générales (MAGITOT) et c'est dans le glaucome hémorragique que les lésions vasculaires seraient à leur maximum ? Dans le glaucome hémorragique, l'uvée, les vaisseaux réiniens, les vaisseaux centraux, artères et veines, ne présentent-ils pas une angio-sclérose généralisée : la choroïde n'est-elle pas gorgée de sang et ne présente-t-elle pas des suffusions sanguines hémorragiques plus ou moins étendues ? Mais le glaucome hémorragique est-il une des formes cliniques légitimes du glaucome essentiel ?

4^o SYMPATHIQUE.

L'action du sympathique est également à considérer. BAILLIART, à la Société Française d'Ophtalmologie (1927), fait un rapport intéressant sur le rôle qu'il fallait lui donner en ophtalmologie et surtout sur l'ophtalmotonus. Quelques essais d'expérimentation ont été faits.

Il était classique depuis les recherches expérimentales de JONNESCO, de Félix LAGRANGE et PACHON, d'ANGELUCCI, de considérer que la sympathectomie cervicale abaissait le tonus oculaire. ANGELUCCI, par excitation du sympathique cervical, constata une exagération du tonus. Par contre, MAGITOT obtient un effet contraire en faisant la même tentative sur le lapin, le chien ou le chat.

Comme DONDERS, HAMBURGER explique le glaucome par une névrose sécrétoire et sa guérison serait due à une action du système nerveux sympathique ou parasympathique. Si l'adrénaline améliore parfois cette maladie, c'est que cette affection est due à une insuffisance du sympathique et « l'une étant la conséquence de l'autre dans un tel déséquilibre, à un hyperfonctionnement du parasympathique ».

II. — CRITIQUE DES MÉCANISMES

a) Toutes ces diverses théories mécaniques ne sont pas suffisantes pour expliquer la pathogénie du glaucome, il n'est pas niable qu'il existe très fréquemment des lésions vasculaires ; mais Victor MORAX, Félix LAGRANGE ont insisté sur les cas où il n'y a aucune lésion circulatoire et où il n'y a pas de modification objective du calibre des vaisseaux.

Combien voyons-nous de glaucomateux sans hypertension artérielle ? Et, de plus, souvent les individus jeunes atteints de cette affection ont un système circulatoire en bon état. Le glaucome juvénile, par exemple, ne peut pas s'expliquer de cette manière.

Faut-il, comme MAGITOT, admettre dogmatiquement que, dans ces cas, l'organisme jeune, atteint de cette affection, est un organisme vasculairement malade ; et qu'un glaucomateux de moins de 50 ans serait presque toujours un syphilitique ? Sans doute existe-t-il des analogies entre les lésions spécifiques microscopiquement observées et celles rencontrées dans les globes atteints de glaucome juvénile, mais il n'y a pas lieu d'affirmer qu'elles sont identiques. Rien n'autorise à mettre dans le cadre du glaucome essentiel, le glaucome hémorragique, maladie bien spéciale liée à l'athérome. Il faut s'appliquer à mettre de l'ordre parmi les lésions vasculaires des glaucomateux et distinguer :

- 1^o les complications oculaires de la maladie athéromateuse ;
- 2^o les complications vasculaires de l'hypertension oculaire ;
- 3^o les complications que crée aux glaucomes compensés l'artério-sclérose sénile.

b) Il semble que l'œdème joue un rôle important dans la pathogénie glaucomateuse, mais ceci ne fait que reculer l'explication pathogénique, ne fait que modifier l'énoncé du problème. Cet œdème ne serait-il pas une manifestation analogue à celle qui crée l'urticaire, la maladie de Quincke ?

c) Dans un rapport présenté au Congrès Français de

Médecine (Paris, 1936), MM. Etienne MAY et Henri GALLOT ont apporté une très intéressante étude des troubles divers qui peuvent être groupés parmi les *Endosympathoses* ; ils sont cliniquement assez divers, mais des points de contact les relient les uns aux autres, qui permettent de les classer provisoirement en trois formes principales : une forme palpitante, une forme vaso-spasmodique et une forme lipothymique. Dans toutes ces formes, la symptomatologie est riche, bien caractéristique d'un déséquilibre du système neuro-végétatif. Ces endosympathoses sont liées à une hypertonie sympathique à prédominance sur l'appareil cardio-vaso-moteur. J'ai précisément rappelé, dans mon avant-propos, en quels termes M. Henri LAGRANGE définit ce qu'il faut entendre par « *sympathose glaucomateuse* » en insistant tout particulièrement sur le danger des interprétations anatomo-pathologiques qui établissent une confusion entre les lésions, qui ne sont que des *effets*, et les *causes*, qui, elles, sont humorales, fonctionnelles.

III. — LA SYMPATHOSE GLAUCOMATEUSE

(Henri LAGRANGE).

Le but de cette thèse est de rassembler les quelques observations qui m'ont permis de surprendre le déséquilibre hormonal chez des glaucomateux essentiels, et qui viennent à l'appui de la conception de M. Henri LAGRANGE.

J'apporte :

- 1^o Un recensement bibliographique des faits cliniques.
- 2^o Un recensement bibliographique sur les rapports entre la tension oculaire et les sécrétions hormonales.
- 3^o Des observations personnelles.

1⁰ OBSERVATIONS PRINCEPS.

Avant mes observations personnelles, je tiens à reproduire les observations princeps de M. H. LAGRANGE telles qu'elles parurent à l'époque. (*Presse Médicale*, 1923.)

OBSERVATION I. — Le 23 mai 1923 nous avons vu à la consultation d'ophtalmologie de l'Hôpital Lariboisière une jeune fille de 20 ans, Germaine P., paraissant avoir tous les attributs d'une bonne santé, mais qui, depuis quatre jours, ressentait dans les globes oculaires des douleurs profondes, irradiées dans la tête, aux régions périorbitaires, et accompagnées de troubles subjectifs de la vision qui, normale à gauche, était réduite à 5/10^e à droite.

Ojectivement, les pupilles en mydriase moyenne réagissent à la lumière, la chambre antérieure était de profondeur normale, aucune injection péri-kératique ne modifiait l'aspect de ses globes oculaires, l'examen ophtalmoscopique donnait des images normales (papilles bien vascularisées, non excavées) mais on était frappé par l'aspect cedémateux, infiltré de la cornée droite, et par une tension supérieure à 60 mm. de Hg. pour l'œil droit et de 35 mm. de Hg. pour l'œil gauche, au Schiotz.

L'examen somatique de cette malade révélait en outre un certain nombre de faits :

Tout d'abord un syndrome de Basedow fruste sans exophtalmie et sans tremblement, caractérisé par une tachycardie paroxysmique sans arythmie (100, 110, 130 pulsations à la minute), par l'élévation considérable de la tension artérielle 18-11 (Pachon), par l'état du cœur qui est gros, la pointe battant en dehors du mamelon, permettant au palper de sentir un frémissement systolique, mais qui ne présente pas de signes stéthoscopiques anormaux si ce n'est un clangor aortique très éclatant.

Ceci s'accompagne d'une exagération notable des réflexes cutanés et tendineux, qui, au niveau de la rotule sont polycinétiques, au niveau du pied ébauchent le clonus, d'une exagération

du dermatographisme, enfin d'une instabilité nerveuse frappante, car au cours de l'examen cette malade sursaute, pâlit ou rougit à chaque question ; étendue sur son lit, elle présente même parfois de petites secousses musculaires spontanées. Ajoutons qu'elle a le caractère inquiet, ne dort pas sans cauchemars et sans brusques réveils.

Puis des troubles ovariens. Ses troubles visuels, nous dit-elle, sont survenus au moment où elle attendait ses règles et celles-ci ne se sont pas manifestées, mais elle y est accoutumée. Régliée à 11 ans, depuis cette époque ce phénomène a chez elle une irrégularité complète ; il s'écoule des périodes de quatre mois sans que la crise cataméniale se juge par des pertes sanguines. Quand celles-ci surviennent, c'est toujours après une période prodromique de coliques et leur durée est alors souvent prolongée au delà d'une semaine. Chaque période, à ne considérer que le phénomène génital, revêt ici un caractère pathologique soit par l'absence, soit par la durée excessive et les coliques.

Dès l'interrogatoire, les troubles oculaires paraissent avoir quelques rapports avec les troubles ovariens ; c'est fréquemment et depuis six ou sept ans que des altérations visuelles et des migraines sont apparues au moment où elle attendait des pertes menstruelles. Les phénomènes oculaires durent quelques jours, très exactement quelques matinées, car le soir elle était toujours moins incommodée que le matin. Ils revenaient avec une régularité qui avait frappé la malade elle-même car s'ils n'étaient pas le corollaire constant des crises cataméniales, ils les accompagnaient souvent ou semblaient se substituer à elles.

Enfin, il est encore possible d'isoler ici un autre groupe de faits. Cette jeune fille a les extrémités froides, les doigts, les orteils, le nez. C'est d'une manière anormale, dit-elle, que ses mains sont longues à se réchauffer en hiver, et, dans son métier de sténodactylographe, elle est particulièrement gênée de cette onglée tenace. Au mois de mai, dans une chambre à température parfaite et constante, cette acrocyanose était encore manifeste. Il y a là les traits principaux d'une maladie de Raynaud.

Par ailleurs, l'examen systématique révèle encore quelques particularités : des digestions toujours suivies de bouffées de cha-

leur, de petits accès d'urticaire, survenant sans cause jusqu'ici précise, localisés aux membres, aux plis de flexion.

Quant à l'appareil urinaire, il nous a paru intact (pas d'hémoglobinurie paroxystique), de même que l'appareil respiratoire (pas de crises asthmatiformes). On ne relève aucune malformation et les antécédents héréditaires ou collatéraux sont parfaits : père, mère, deux frères et une sœur bien portants.

Les résultats de quelques recherches expérimentales ajoutent à ces signes cliniques.

I. — Nous avons pu réaliser chez elle, à volonté, un choc par le froid, en plaçant ses mains dans l'eau à 0°, nous avons pu noter après quinze minutes d'immersion :

1° L'installation d'une acrocyanose rebelle à la friction et aux moyens ordinaires de réchauffement et atteignant simultanément les doigts, les orteils, l'extrémité du nez, les oreilles.

2° L'abaissement manifeste de la tension artérielle qui tombe en moyenne de 18-11 à 13-10 (Pachon). Par là cette observation se rapproche des faits constatés par MM. SOUQUES et MOREAU et par nous-mêmes, avec MM. WIDAL et ABRAMI dans la maladie de Raynaud.

II. — En pleine crise d'hypertonie oculaire, la tension étant supérieure à 60 mm. de Hg pour l'œil droit et de 45 mm. de Hg pour l'œil gauche, l'injection de 1/2 mgr. d'adrénaline dans les muscles de la cuisse a réalisé rapidement un fléchissement important du tonus oculaire, qui est descendu pour l'œil gauche à 27 mm. de Hg, restant toutefois pour l'œil droit supérieur à 60 mm. de Hg, c'est-à-dire inappréciable par le poids de 7 gr. 5 au Schiotz.

III. — Le 8 juin, alors que la tension était redevenue normale, nous l'avons soumise à l'épreuve de Goetsche, qui a donné un résultat positif, susceptible d'être interprété comme un témoignage expérimental des troubles du fonctionnement thyroïdien, constatés déjà à l'examen clinique. En effet, l'ingestion de 150 gr. de glucose, suivie immédiatement de l'injection intramusculaire

de 1 cc. d'une solution d'adrénaline au millième, eut pour effet d'accentuer la tachycardie qui, de 100 pulsations à la minute, atteignit 114, d'exagérer la tension systolique en faisant monter la maxima de 18 à 20, de provoquer une glycosurie (10 gr. 20 par litre), de réaliser quelques troubles généraux (tremblements, sueurs).

IV. — La réaction de Bordet-Wassermann dans le sérum sanguin fut une fois très faiblement positive (?) et négative deux autres fois.

Mais l'intérêt de cette histoire nous est surtout apparu au cours de son évolution.

En présence de l'élévation considérable de la tension oculaire, nous ne pouvions rester indifférents et nous avons mis en œuvre d'abord une thérapeutique locale, puis un traitement général.

La thérapeutique locale sous forme d'instillation d'ésérine et de pilocarpine est restée parfaitement inefficace jusqu'au 27 mai. A cette date, après l'injection intramusculaire d'adrénaline, on put seulement noter un fléchissement de la tension oculaire à gauche. C'est le 31 mai qu'elle redevenait normale pour les deux yeux : O. D. 27 mm. de Hg, O. G. 27 mm. de Hg, en même temps que l'acuité visuelle de l'œil droit redevenait égale à l'unité et par conséquent égale à celle de l'œil gauche. Le 1^{er} juin, la tension oculaire de l'œil droit s'abaissait même à 23 mm. de Hg et les choses sont quelque temps demeurées en cet état.

En considération des faits observés par Th. ALAJOUANINE et J. LERMOYER, nous l'avons traitée par une série d'injections intra-musculaires de corps jaune (au total 1 gr. 40) faites quotidiennement entre le 15 et le 22 juin à l'époque où la tension oculaire des deux yeux était redevenue normale (T. O. D. 25 mm. de Hg ; T. O. G. 27 mm. de Hg) et dans la semaine qui précédait la date à laquelle les règles étaient attendues.

Mais le 23 juin, celles-ci sont apparues douloureuses et peu abondantes, et la tension oculaire est remontée :

	T. O. D.	T. O. G.
29 juin	37	40
2 juillet.....	37	45
3 juillet.....	35	40
4 juillet.....	35	40

Toutefois, le 6 juillet, les pertes sanguines, qui avaient fait leur apparition quinze jours auparavant, s'étaient arrêtées depuis la veille et la tension oculaire était descendue : T. O. D. 23 mm. de Hg ; T. O. G. 27 mm. de Hg, revenant ainsi à un chiffre presque normal sans le secours d'aucune thérapeutique locale ou générale. L'accès de glaucome survenu le 23 mai 1923, au moment où auraient dû survenir les règles, a donc cessé d'être pendant 23 jours (du 1^{er} au 23 juin) sans le secours d'aucune autre thérapeutique que l'opothérapie, mais s'est reproduit manifeste au moment de la période cataméniale suivante (qui, elle-même, a conservé un caractère pathologique par sa durée) et s'est terminé avec elle.

Dans les mois suivants, les accès de glaucome se sont reproduits avec une intensité variable, mais parallèlement aux troubles menstruels ; et les heureux effets qu'eut sur ces derniers le traitement opothérapique ont retenti de la façon la plus heureuse sur les troubles oculaires.

Le tableau des tensions oculaires prises sur cette jeune fille au cours d'une observation presque ininterrompue pendant près de dix mois montre à la fois le synchronisme des accès de glaucome et des périodes menstruelles, le parallélisme entre les caractères pathologiques de celles-ci et l'intensité des troubles oculaires, l'influence simultanée du traitement ovarien sur les uns et sur les autres.

En juillet, malgré le traitement, troubles graves ; en août, pendant l'interruption du traitement, nouvelle crise ; en septembre, le traitement opothérapique n'agit guère que sur les règles, mais peu à peu le rythme des périodes est devenu normal et de même a disparu la crise glaucomateuse, qu'au cours de notre enquête attentive nous n'avons jamais surpris dans une période indépendante de la crise menstruelle.

La suite de cette observation, poursuivie maintenant depuis quinze ans, est encore instructive :

Cette jeune fille s'est mariée en 1925 ; quelques semaines après elle était enceinte et, pendant toute sa gravidité, les troubles glaucomateux, de même que les réactions diverses que nous venons de rapporter, ont totalement disparu. La naissance d'un fils que sa maman a nourri au sein a prolongé ce bien-être jusqu'au retour de couches. A ce moment, les phénomènes glaucomateux ne se sont pas reproduits, depuis maintenant 12 ans, cette malade ne souffre plus des yeux. Il eut été imprudent de ne pas lui conseiller de continuer à avoir recours à l'opothérapie ; elle se soumet à ce traitement avec une assez grande ponctualité et certaines défaillances dans la régularité de ce traitement n'ont plus jamais eu de retentissement notable sur sa vision. Par contre la vie de cette femme est à nouveau affectée par une obsédante succession de troubles dont nous avons confié le traitement à notre ami, le Dr MAURIC, à la suite d'un accès extrêmement pénible et prolongé de tachycardie paroxystique avec poussée d'urticaire et de prurit généralisé. Voici, par exemple, quelques-unes des notes qui nous ont été communiquées par lui, depuis cette époque :

« Février 1930 : Règles à peu près régulières. Poussées fréquentes d'urticaire, de prurit généralisé (série d'injections de corps jaune après les règles).

« Juillet 1931 : Aussitôt après ses règles a une grande contrariété, a fait une crise caractérisée par une brève perte de connaissance, suivie de céphalée, de dyspnée, de tachycardie, et d'algies précordiales. Quelques jours après persistent des phénomènes vaso-moteurs cutanés très vifs (raie blanche extrêmement nette, entourée d'un érythème intense, pas de dermographisme).

« Janvier 1936 : Nous voyons la malade nous-mêmes ; nous notons :

$$V. O. D. + 0,50 = 1 \quad T. O. D. (Schiotz) = 20$$

$$V. O. G. 0^{\circ} - 0,75 + 1,50 = 1 \quad T. O. G. (Schiotz) = 20$$

La malade appelle mon attention sur l'existence persistante au niveau des régions sus-malléolaires d'un œdème en bourrelet,

douloureux, avec modifications de la sensibilité, du type Raynaud. Elle n'a pas cessé le traitement opothérapique par du corps jaune, en injections depuis six mois.

OBSERVATION II. — Geneviève C..., 41 ans, célibataire, était traitée depuis le mois de septembre 1922 par notre collègue très regretté Jacques LERMOYER, pour des accès de migraine à localisations péri-orbitaire et occipitale, revenant à l'époque des règles.

Celles-ci étaient irrégulières, souvent absentes, toujours douloureuses et fréquemment très prolongées. Durant ces périodes s'installaient, en même temps que la céphalée péri-orbitaire, des troubles visuels. La malade sentait ses globes oculaires, sous la conjonctive elle avait l'impression d'avoir du gravier et elle larmoyait ; enfin devant ses yeux passaient des brouillards et le soir aux lumières, elle voyait autour des flammes comme un arc-en-ciel.

Par ailleurs son examen systématique ne révèle rien de notable, si ce n'est un corps thyroïde un peu gros. La tension artérielle, 14/9 au Vaquez ; le pouls est à 100, 110 ; la réaction de Wassermann dans le sang est négative.

Après six mois de traitement par des injections de corps jaune, on avait pu constater la régularisation du rythme menstruel, mais les migraines, moins violentes, persistaient néanmoins, s'accompagnaient des mêmes troubles visuels, et le traitement nous fut confié le 26 février 1923.

A cette date :

O. D. astigmatisme régulier, conforme à la règle, de $+ 0,50$ et hypermétropie de $+ 1,50$ $V = 5/5$.

O. G. astigmatisme régulier, conforme à la règle, de $+ 1$, et hypermétropie de $+ 1,50$ $V = 5/5$.

Champ visuel rétréci du côté nasal, des deux côtés pas de scotome de Bjerrum.

Fond d'œil normal (pas d'excavation papillaire).

Les chambres antérieures sont effacées, mais la pupille a une dilatation, une motilité et une réflectivité normales.

T. O. D. (Schiotz) 30 T. O. G. (Schiotz) 30

Malgré le caractère fruste des signes objectifs, cette malade fut soumise à l'instillation de pilocarpine pendant 19 jours et n'eut pas d'accès de migraines violentes jusqu'au 18 mars 1923.

A cette date, en même temps que ses règles survenaient, la céphalée, la douleur oculaire, les signes subjectifs revenaient brusquement et la tension oculaire, malgré l'instillation pendant les quarante-huit précédentes de pilocarpine, était de :

T. O. D. 39 mm. de Hg T. O. G. 37 mm. de Hg

Soumise à l'usage des myotiques jusqu'au 14 avril, sa tension oculaire descendit :

14 avril :

T. O. D. 25 T. O. G. 18

Mais le lundi 8 mai, ayant mis de la pilocarpine depuis le 14 avril et n'ayant pas suivi de traitement par le corps jaune les règles revenaient très douloureuses, et, avec elles, la migraine, les troubles oculaires et l'hypertension.

T. O. D. 30 T. O. G. 40

A partir de cette date le traitement opothérapique fut repris régulièrement, l'instillation du myotique fut prescrite et pratiquée du 8 mai au 25 mai, et les migraines et les troubles oculaires disparurent ; mais ils revinrent intenses du 4 au 7 juin en même temps que les règles ; ils étaient tels que la malade, absente de Paris, n'osa pas entreprendre le voyage. Mais ils cessèrent soudain le 7 juin, en même temps que les règles, et le 16 juin :

T. O. D. 16 T. O. G. 18

En résumé, il existe nettement un rapport entre les troubles oculaires et les périodes menstruelles. Et ce n'est seulement que le jour où cette fonction est redevenue normale, que les accès de glaucome ont diminué d'intensité puis ont disparu.

2^o CONFIRMATIONS CLINIQUES.

Depuis cette époque (1923), nombre d'auteurs ont attiré l'attention sur les rapports qui existaient entre le glaucome et les glandes endocrines. Dès 1925, FRIDENBERG agite la question et demande que l'on recherche, pour le diagnostic de cette maladie l'action des endocrines.

Si CRUCCHIA et ROWE nie tout retentissement des hormones sexuelles sur l'ophtalmotonus, par contre COSTI rapporte le cas d'une malade qui, dans chaque période menstruelle, faisait un accès d'hypertension oculaire. Son système neuro-végétatif était modifié ainsi que sa sympathicotonic. Même observation de DUBOIS, chez une femme enceinte, mais toute hypertension disparut après avortement spontané. SALVATI n'a fait que noter une légère hypertension pendant la période cataméniale. Mais SCALINCI a traité une jeune femme de vingt ans qui présentait un Basedow fruste, maladie de Raynaud; chez elle la menstruation s'accompagnait d'accès glaucomeux de l'œil droit, une amélioration apparut à la suite d'injections intra-musculaires de corps jaune.

A la Société d'Ophtalmologie de Paris (1932) PLICQUE présente une de ses malades qui avait un glaucome prodromique. L'examen général permet de trouver chez cette patiente des signes d'insuffisance ovarienne et thyroïdienne. Et, comme dans nos précédentes observations, il existe un rapport entre la période d'apparition de l'hypertonie et la date des règles. Seule l'absorption de poudre de thyroïde amena une baisse de la tension oculaire. D'autre part un examen de laboratoire permit de confirmer l'examen en montrant un métabolisme basal augmenté.

Autre observation d'une malade, rapportée par PLICQUE :

celle-ci agée de quarante-huit ans, hystérectomisée depuis quatre ans souffrait de poussées intermittentes de glaucome aigu. L'interrogatoire révèle que ces crises se produisaient à la date où auraient dû survenir les règles. C'est uniquement à la suite d'un traitement ovarien que tous ces troubles rentrèrent dans l'ordre.

IV. — RECHERCHES PHYSIO-PATHOLOGIQUES CONCERNANT LE SYSTÈME ENDOCRINIEN

a) GLANDES GÉNITALES.

DOLFUSS et SEGUY ont dosé, dans les urines d'un certain nombre de leurs malades, la quantité de folliculine. Celle-ci a été recherchée tous les trois jours pendant un mois ; il est troublant de voir la relation qui existe entre le taux de folliculine et la tension oculaire. Alors que, chez l'individu normal, les chiffres évoluent autour de 20 à 50 unités rats, chez l'individu atteint de glaucome, ces chiffres sont notablement plus élevés. Nous reproduisons ici deux des observations de ces auteurs :

« La première est celle d'un homme qui, souffrant de glaucome chronique simple, avait un taux de folliculine considérablement exagéré puisque son taux moyen dépassait 50 UR et atteignait même 125 UR. A chaque fois, il y avait coïncidence entre l'exagération du taux de folliculine et l'élévation de tension oculaire ».

« La seconde se rapporte à une femme de 48 ans, atteinte de glaucome chronique simple. Un dosage de folliculine, effectué à un temps où la tension oculaire était de 40, montra une élévation à 80 UR ; dix jours plus tard, la tension baissait à 30, le taux d'hormone à 50 UR ; onze jours après, la tension à 22 et la folliculine à 25 UR ».

IMRE a recherché chez ces malades un test hormonal ; pendant les huit jours qui précédaient les règles il dosait la quantité de prolan et de folliculine. Alors que la quantité de prolan varie entre 6 et 12 unités souris et celle de folliculine entre 100 et 200 unités souris, chez chaque malade les chiffres étaient modifiés. Par exemple, chez une femme de 35 ans, la quantité de prolan était de 6 à 8 U.S., la folliculine fortement diminuée, 10 à 20 US ; les trois autres cas examinés présentaient des troubles aussi nets, toutes se plaignaient de dysménorrhée.

Nous voyons que nul ne peut nier le rôle joué par les glandes génitales sur l'œil. Le Dr ROUHER a exposé récemment le cas d'un malade de la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu de Paris qui souffrait d'un glaucome bilatéral.

T O.D. 30

T.O.G. 30

En plus du traitement local, des piqûres sous-cutanées de 100 unités de lutéine furent prescrites. Mais une erreur fit injecter une ampoule de 1.000 unités de folliculine. Dès le lendemain, l'œil gauche est rouge et présente une tension à 50. Petit à petit, tout revient dans l'ordre. La conclusion est donc aisée à tirer, la folliculine a suffi à elle seule à changer un glaucome chronique en glaucome subaigu.

Des essais d'injections de substances freinatrices de la folliculine, la lutéine, ont été tentées. A chaque fois, on a noté cinq à six heures après la piqûre, un abaissement de la tension oculaire.

Chez l'individu sain qui ne souffre d'aucune anomalie dans le fonctionnement de ses glandes génitales, et où le taux de folliculine est en rapport constant avec les besoins

de l'organisme, aucun trouble ne se produit. Nous ne voulons en voir la preuve que dans les recherches faites par Etienne DE GROSZ sur la tension oculaire et la grossesse. La tension oculaire s'est montrée, dans presque les deux tiers des cas, plus basse qu'à l'état normal. Mais, pendant la période menstruelle, la tension oculaire est souvent augmentée ; les quelque 500 examens tonométriques de LARSEN en font foi.

L'ablation des ovaires ou la stérilisation par différents procédés, sont parfois suivies de glaucome. IMRE va jusqu'à dire que les jeunes femmes qui ont un glaucome primitif ont un fonctionnement imparfait de leurs ovaires.

b) HYPOPHYSE.

Après avoir passé en revue le retentissement des glandes génitales sur l'œil, voyons l'action de l'hypophyse.

IMRE a constaté que les femmes présentant des signes d'hyperpituitarisme avaient une nette hypotension oculaire. Trois cas de tumeur de l'hypophyse s'accompagnèrent d'une faible tension. Et nombreux sont les auteurs qui établissent une relation entre l'œil et cette glande. Citons MULLER, FREYTAG, HERMAN. PASSOW constate, d'après la radiographie du crâne des glaucomateux, une selle turcique plate et profonde, une lame quadrilatère large ou mal définie, et des ombres au niveau de la selle turcique. D'après IMRE, ce qui fait que souvent dans la grossesse la tension oculaire est diminuée, c'est l'hyperplasie de l'hypophyse.

Des essais thérapeutiques ont été tentés. MULLER, KAPUSCINSKI, SCALZITTI provoquent une diminution de la tension chez leurs malades, par des injections d'extrait hypophysaire. Plus près de nous, HOLTZ et JANCKE, avec de la presine et de la pitocine, eurent des résultats analogues.

c) THYROÏDE.

Mais c'est surtout la thyroïde qui joue un rôle caractéristique. Son retentissement sur l'organisme est d'importance, et son action sur l'œil, indiscutable. HERTEL examine le fonctionnement de cette glande chez les glaucomateux ; IMRE est amené, à la suite de quelques études, à constater l'inter-dépendance de l'hypertension et des glandes endocrines, surtout de la thyroïde. FREYTAG trouve, chez 10 basedowiens, une tension oculaire six fois nettement diminuée, et sur quatre cas opérés, trois montraient une hypotension. D'ailleurs une observation de FILATOW, parue en 1927, cite l'histoire d'un malade qui, opéré de son glaucome, n'obtint une guérison complète qu'après l'ablation de sa thyroïde.

Le myxœdème hypothyroïdien s'accompagne d'élévation de l'ophtalmotonus. FUCHS a guéri, par l'opothérapie, deux cas de glaucome qu'il avait rapporté à cette hypothyroïdie. Très instructive est la communication faite par PLICQUE à la Société d'Ophthalmologie de Paris, en 1929. Etudiant l'état de la tension oculaire dans les divers états thyroïdiens, il conclut que, dans les syndromes d'insuffisance thyroïdienne accentuée, le tonus oculaire est souvent un peu abaissé. Et nombreux sont, dans la littérature, les observations où il existe une coexistence de glaucome et de maladie de Basedow.

La recherche du métabolisme basal chez ces malades donne, dans l'ensemble, un chiffre nettement différent de la normale. BENOIT rapporte un cas de glaucome chronique chez une hypothyroïdienne, avec exacerbation au moment de ses règles. Et, d'après ses recherches, il trouve chez les trois quarts de ces sujets un métabolisme abaissé. MELLER

n'est pas arrivé à un résultat aussi net ; sur 31 examens, 41,5 % étaient diminués, 48,4 % avaient un chiffre normal, et 9,7 % étaient augmentés. PASSOW reprend cette étude ; il constate, au contraire, une augmentation du taux d'iode, 61 cas sur 79, une augmentation du métabolisme basal dans 61 cas sur 79, une modification sanguine, un taux plus fort de glycémie, une adrénalino-sécrétion indiquant une sympathicotomie et un rapport K/Ca diminué dans le sang. Tous ces résultats démontrent clairement que la glande thyroïde a une fonction accrue.

Les essais de thérapeutique par extraits du corps thyroïde ont donné des résultats intéressants. SATTLER cite un cas d'une malade basedowienne qui avait une hypertension oculaire ; le tonus fut ramené à la normale après radiothérapie du corps thyroïde. SECHER eut un résultat analogue par injections d'hormones parathyroïdiennes.

Nul doute, en somme, de la relation du glaucome et de la glande thyroïde. L'étiologie et la pathogénie de cette maladie le prouvent bien. Que cette action ne soit pas purement seule, c'est certain, mais la part qu'il faut lui attribuer est d'importance.

d) GLANDES SURRÉNALES.

L'action des capsules surrénales a été beaucoup moins bien mise en évidence. Dans les grandes insuffisances surrénales, jamais jusqu'ici on n'a rapporté de troubles de la tension de l'œil. Mais, comme les autres glandes, elles participent à l'hypertension oculaire. L'examen du sang de certains glaucomateux a permis d'y trouver un excès d'adrénaline. Il est possible que les états émotionnels provoquent une adrénalino-sécrétion. C'est ainsi qu'il serait possible

d'expliquer par ce mécanisme le grand nombre de glaucomes, observés pendant la guerre, au moment des raids de zeppelins sur Londres.

Des essais de thérapeutique cortico-surrénale ont été tentés. JOSEPHSON a rapporté que les glaucomes simples réagissaient à ce traitement, associé à l'administration de chlorure de sodium, de citrate de soude et aux myotiques.

Certains auteurs et notre maître, M. Henri LAGRANGE, en particulier, ont obtenu des résultats satisfaisants avec des injections d'adrénaline. Et, en 1928, UNGERER, dans sa thèse, expose les avantages qu'il a tiré de ce produit dans cette maladie : sur 32 applications d'adrénaline, soit en instillations, soit en injections sous-conjonctivales, soit en injections rétro-bulbaires, il a obtenu 25 fois un abaissement de la tension. Cependant cette thérapeutique n'est pas sans danger, il faut toujours craindre l'augmentation de tension qui transformerait le glaucome chronique en glaucome aigu avec ses redoutables conséquences.

e) PANCRÉAS.

On n'a encore que peu de renseignements sur le rôle que le pancréas peut jouer dans le glaucome. Il a été observé que le diabète s'accompagne généralement d'hypotension. Et, en 1926, KADLICKI a réussi à faire tomber la tension de 41 mm. de Hg à 31 par une injection de 60 unités d'insuline. RAHIA, BELLAVIA ont eu des résultats analogues. Mais le mécanisme d'action est fort discuté ; pour les uns, l'insuline provoquerait une action para-sympathicotrope, pour les autres, une sécrétion d'adrénaline.

De tout ce qui précède, il est impossible de nier le rôle que joue tout le système endocrinien. Dans le glaucome

il n'y a jamais une seule glande en cause, mais plusieurs, avec prédominance de l'une ou de l'autre. Une statistique permet à LURE de compter 27 cas sur 31 où les endocrines avaient un rôle indiscutable. Il a classé les glandes d'après leur influence sur la tension oculaire ; il arrive à l'ordre suivant : hypophyse, thyroïde, thymus, et glandes génitales. La part attribuée à ces dernières nous paraît vraiment trop minime ; et dans nombre d'observations que nous avons rapportées, ainsi que dans celles que nous exposerons plus loin, elles jouent un rôle de premier plan. LEVY et MAGITOT sont d'accord pour demander d'étudier chez ces malades l'état des endocrines.

V. — RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

A l'appui de tout ce recensement bibliographique de faits cliniques, beaucoup d'observations expérimentales sont également très instructives. Evidemment, toutes ces glandes n'ont pu faire l'objet de recherches égales. Nous ne nous occuperons que des trois principales : glandes génitales, hypophyse et thyroïde.

Par des injections intraveineuses d'extrait d'ovaire chez l'animal, MOSSA réussit à obtenir une petite diminution de la tension oculaire. Mais, généralement l'expérimentation ne donne que peu de résultats. Le D^r MARÉCHAL a étudié la question en essayant vainement de provoquer un glaucome chez le lapin par des injections massives de folliculine. Après avoir fixé le chiffre de la tension oculaire normale chez cet animal, il a fait des injections sous-cutanées de folliculine huileuse. Aucun résultat, tant par doses moyennes répétées quotidiennement que par doses massives isolées. Avec 8.000 unités sous-cutanées en solution hui-

leuse et 50.000 unités intraveineuses en solution alcoolique, il n'a obtenu qu'une élévation de 18 mm. de Hg à 25. Comment expliquer l'échec de ces tentatives ? Faut-il admettre que la production expérimentale du glaucome est impossible ? D'ailleurs nous ne pensons pas que des injections massives chez l'homme seraient seules suffisantes ; l'aggravation de l'hypertension, par ce procédé est indiscutable, mais sa création apparaît assez problématique.

En 1926, ACCARDI a instillé, chez le lapin, des extraits hypophysaires totaux. La tension oculaire ne subit aucune modification. Par contre, des injections sous-conjonctivales provoquent de l'hypertonie. L'extrait de lobe postérieur, par voie intra et sous-conjonctivale, diminue l'ophthalmotonus. KAPUCINSKI, chez le même animal, avec de la pituitrine, a constaté, au contraire, de la mydriase et une légère hypertonie ; l'œil redevient entièrement normal en un à deux jours. Avec le même produit, SAMOJLOFF voit se produire une baisse notable de la vision ; et le résultat est encore plus net par injections sous-conjonctivales. SCALZITTI n'a pu obtenir une hypotonie que par l'emploi en intraveineuse de l'hypophysine. Mais c'est surtout YAMASHITA qui étudia en détail les rapports de la tension oculaire et de l'hypophyse. Il pratiqua l'ablation partielle de cette glande ; vingt heures après l'opération, la tension augmente et s'accroît jusqu'à la mort de l'animal. La conclusion de cet auteur est la suivante : les facteurs de l'élévation de tension oculaire sont les suivants : dilution du sang, diminution de son taux en albumine, abaissement de sa pression osmotique, retard à l'écoulement de l'humeur aqueuse.

Comme l'hypophysectomie, la thyroïdectomie s'accom-

pagne d'exagération de tension. ACCARDI et HERTEL sont arrivés également à ces mêmes résultats. Mais si, chez ces animaux ainsi préparés, on injecte en sous-cutanées ou en intra-veineuses une solution concentrée de chlorure de sodium, l'hypotonie habituelle est remplacée par de l'hypertonie, il y a donc renversement des effets.

Au contraire, toujours par les observations de ces auteurs, on voit que l'ingestion de poudre de thyroïde ou l'injection d'extrait provoque un abaissement de tonus.

A la Société d'Ophtalmologie de Paris (1929) PLICQUE a exposé le résultat de ses recherches personnelles. L'ingestion intermittente de poudre de thyroïde à des lapins jeunes n'a donné aucun résultat. L'ingestion quotidienne de faibles doses a occasionné sur 5 essais, seulement dans 2 cas, une légère ascension de tension. L'ingestion de doses plus fortes provoque parfois une instabilité de cette courbe tonométrique et une chute passagère de cette courbe. Quant à l'intoxication modérée par la thyroïde, elle ne donne uniquement qu'une courbe tonométrique instable.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Les notions que nous apportent les différentes recherches ne sont donc pas démonstratives ; elles gagneraient à être poussées plus avant. Mais la clinique fournit des arguments beaucoup plus explicites. La coïncidence du glaucome et de certains déficits endocriniens est certaine et j'ai exposé de nombreuses observations d'auteurs où cette fréquence est absolument indéniable. En outre cette affection est associée également au diabète, aux syndromes dysthyroïdiens, aux accidents de la ménopause, au gigantisme hypophysaire.

Il m'a été donné de suivre très attentivement, dans le service de M. Henri LAGRANGE, à la Fondation Ophtalmologique Ad. de ROTHSCHILD, différents malades. Le D^r FERRIER m'a apporté une aide précieuse, en voulant bien examiner chez chacun d'eux le fonctionnement de leurs glandes endocrines. Je le prie de trouver ici l'expression de ma sincère reconnaissance (1).

1. La méthode de DAUSSET-FERRIER : L'endocrino-diagramme est une épreuve provoquée par une excitation diathermique à faible intensité, portant sur les régions renfermant des glandes à sécrétion interne. Pour évaluer la réaction glandulaire, on utilise la mesure du temps de réduction de l'oxyhémoglobine. Cette mesure s'effectue très facilement par la méthode spectroscopique dans les tissus vivants, après que l'on a arrêté la circulation en plaçant une pince annulaire à cheval sur le premier espace inter-

OBSERVATION I.

Glaucome aigu.

Mme D..., 50 ans, ménopausée depuis deux ans, vient consulter à la Fondation Rothschild, le 31 décembre 1930, pour de violentes douleurs au niveau de l'œil droit.

Celui-ci est rouge, congestionné, et excessivement dur.

digital. L'observation est rendue plus facile par l'emploi du spectro-réductomètre.

L'excitation de glandes saines, en équilibre, ou absentes ne provoque pas de variation du temps de réduction ; les glandes lésées ou en état de déséquilibre en produisent une.

Ces variations peuvent se produire soit dans le sens d'un retour vers la normale du temps de réduction, soit au contraire dans le sens d'un écart de la normale, cette normale étant située chez le sujet adulte entre 130 et 150 secondes.

Pour établir le diagramme, on détermine le temps de réduction avant toute excitation électrique, puis on excite successivement chacun des territoires glandulaires accessibles par un courant de diathermie à très faible intensité : 80 milliampères sur l'hypophyse : 100-150 sur la thyroïde, 300 enviro sur les régions ovarienne et mammaire.

Après chaque excitation le temps de réduction est déterminé à nouveau. Il est possible alors de construire un graphique représentant l'effet de l'excitation de chaque glande sur le temps de réduction.

Ces graphiques se représentent sous trois aspects principaux :

Graphique normal : débute par un temps initial normal (130-150'') et ne montre pas, après aucune excitation, de variations supérieures à 20'' (cause d'erreur d'appréciation de la fin de la réduction).

Graphique d'équilibre : est identique au graphique normal sauf pour le temps initial qui est raccourci (éventualité la plus fréquente) ou allongé (rare).

Les graphiques d'équilibre sur un temps raccourci témoignent généralement d'une atteinte du système neuro-végétatif.

Graphique de déséquilibre : affecte la forme d'une ligne brisée dont les modalités peuvent être des plus variées.

L'indication thérapeutique, ou les indications thérapeutiques à utiliser sont toujours celles qui indiquent un retour vers la normale du temps de réduction.

Ces indications ne sont strictement valables, au point de vue thérapeutique, que pour la diathermie endocrinienne.

Il est possible par raisonnement de transposer en thérapeutique hormonale ces indications qui peuvent être semblables ou différentes (Société française d'Electrothérapie et de Radiologie. Méthodes électriques nouvelles pour l'exploration fonctionnelle du système endocrinien. DAUSSET, FERRIER, juillet 1935. — Société de Biologie. Action de la d'arsonvalisation endocrinienne sur le temps de réduction de l'oxyhémoglobine. DAUSSET, FERRIER Ucko, séance du 15 février 1936).

T. O. D. = +++ T. O. G. = normal
 V. O. D. = c. l. d. à 0 m. 50 V. O. G. + 1,50 = 1/2

Le champ visuel est impossible à prendre. On pratique immédiatement une iridectomie. L'iris saigne.

7 janvier 1931. Les douleurs ont complètement disparu.

V. O. D. = 1/10

13 janvier 1931. T. O. D. = 7/7,5 T. O. G. = 8/7,5
 V. O. D. = 1/4 V. O. G. + 1,50 = 1/2

4 mars 1931. T. O. D. G. = 7/7,5
 V. O. D. + 1 = 1/3 V. O. G. + 1,50 = 1/2

22 avril 1931. A la suite d'une opération d'appendicite la malade fait une crise de glaucome de son œil gauche ; elle se fait opérer à l'Hôpital Saint-Joseph. Lorsque nous la revoyons à cette date, la tension oculaire est normale.

V. O. D. + 1 = 1/6 V. O. G. + 1,50 = 1/3

Jusqu'au mois de septembre la santé de M^{me} D... fut satisfaisante. Mais au mois de novembre sa tension artérielle s'éleva à 19/9 (Vaquez) et de temps à autre elle se plaignait de douleurs oculaires et de sensations d'arc-en-ciel.

27 novembre 1933. T. O. D. G. = 7/7,5
 Champs visuels normaux.
 Papilles non excavées.
 Vaisseaux normaux.

5 janvier 1934. T. O. D. = 5/7,5 T. O. G. = 3/7,5
 V. O. D. = 1/2 V. O. G. = 1/2
 Instillations de pilocarpine et d'ésérine.

La tension oculaire ne tarda pas à revenir à son chiffre normal et pendant toute l'année, à part une tension artérielle un peu élevée, 10/15, l'état de la malade fut bon.

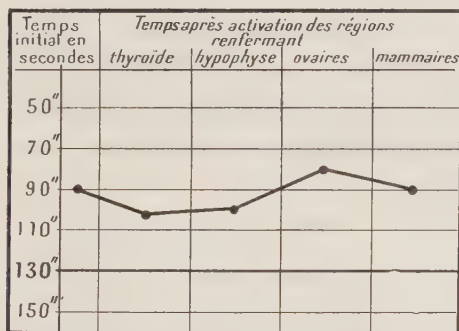
Rien à signaler en 1935 ni en 1936.

4 janvier 1937. Nouvelle poussée glaucomateuse. Quelques instillations d'ésérine et tout rentra dans l'ordre.

6 janvier 1937. T. O. D. = 8/7,5 T. O. G. = 7/7,5
V. O. D. = 1/2 V. O. G. = 1/2

21 avril 1937. T. O. D. = 8/7,5 T. O. G. = 7/7,5
V. O. D. = 1/2 V. O. G. = 1/2

28 juillet 1937. J'adresse cette malade au Docteur FERRIER.
Son endocrino-diagramme témoigne :



a) D'un manque d'activation des glandes situées dans la région thyro-parathyroïdienne.

b) D'une dysfonction hypophysaire.

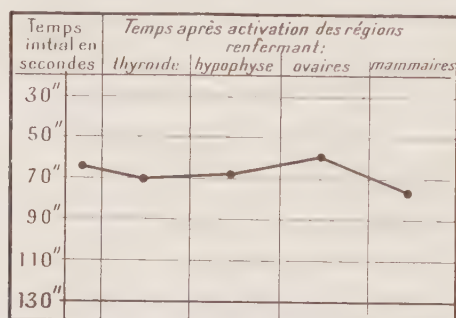
Ce diagramme joue sur des chiffres courts et cette particularité prouve généralement une hypersympathicotonie.

M^{me} D... reçut une série d'injections d'hypophyse totale Choay.

6 août 1937. T. O. D. = 9/7,5 T. O. G. = 10/7,5

27 septembre 1937. T. O. D. = 7/7,5 T. O. G. = 7/7,5
V. O. D. = 1/2 V. O. G. = 1/2

13 novembre 1937. Nouvel examen endocrinien : le test ne montre alors aucune dysfonction notable, mais témoigne d'une excitation sympathique nette.



Depuis cette époque jusqu'au mois de novembre 1938, date jusqu'à laquelle j'ai suivi cette malade, son état resta satisfaisant. Sa vision se maintint à 1/2 et sa tension oscilla entre 6 et 8 7,5.

OBSERVATION II.

Glaucome chronique.

M. C..., 52 ans, consulte le 4 octobre 1932 pour céphalées péri-orbitaires, datant de deux ans.

L'examen montre un œil droit rouge, avec un réflexe pupillaire faible, le champ visuel est rétréci du côté nasal ; la papille est sensiblement normale. L'œil gauche est sain.

V. O. D. = c. l. d. à 1 m. 25

V. O. G. = 1 faible

T. O. D. = 3/7,5

T. O. G. = 7/7,5

Iridectomie de l'œil droit.

31 octobre 1932. V. O. D. = c. l. d. 0 m. 50

V. O. G. = 1 faible

T. O. D. = 4/7,5

T. O. G. = 6/7,5

26 novembre 1932. Tension artérielle 15/7.

T. O. D. = 3/7,5

T. O. G. = 7/7,5

7 décembre 1932. V. O. D. = c. l. d. à 1 m.

V. O. G. = 2/3

T. O. D. = 5/7,5

T. O. G. = 7/7,5

Les années 1933, 1934, 1935, 1936, 1937 se passent à peu près normalement. La tension de l'œil droit se maintient à un chiffre sensiblement normal. L'œil gauche ne présente aucune anomalie.

27 octobre 1937. Le malade se plaint d'une baisse de l'acuité visuelle de l'œil gauche. En effet :

V. O. D. = perception lumineuse

V. O. G. = 1/3

T. O. D. = 1/7,5

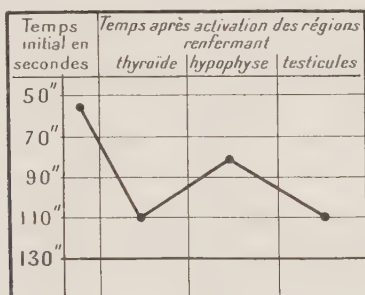
T. O. G. = 2/7,5

10 novembre 1937. M. LAGRANGE pratique une sclérecto-iridectomie de l'œil gauche.

15 novembre 1937. Bon état oculaire.

Tension normale.

17 janvier 1938. L'endocrino-diagramme témoigne d'un manque d'activation thyroïdienne et testiculaire.



Nous avons suivi M. C... jusqu'au mois de septembre 1938, sa tension est alors normale.

T. O. D. = 6/7,5

T. O. G. = 7/7,5

V. O. D. = perception lumineuse

V. O. G. = 1/5

OBSERVATION III.

Glaucome subaigu.

M. Joseph B..., 37 ans, vient consulter le 25 mai 1935 pour des accès d'obnubilation visuelle de l'œil droit, survenant par intermittences. L'interrogatoire nous révèle que le début de ses troubles remonte à 18 ans (1917).

L'examen fait constater des milieux peu transparents ; la papille n'est pas excavée ; le champ visuel est sensiblement normal.

V. O. D. = $1/3$

V. O. G. = $10/10$

T. O. D. = $2/7,5$

T. O. G. = $7/7,5$

La pilocarpine fait tomber la tension et trois jours plus tard :

T. O. D. = $7/7,5$

T. O. G. = $7/7,5$

La vision est redevenue normale : V. O. D. G. = $10/10$.

Tous les quinze jours environ ce malade est revenu nous voir et jusqu'au mois de novembre la tension a oscillé entre 8 et $10,7,5$.

A la fin de ce mois l'œil droit est à nouveau tendu.

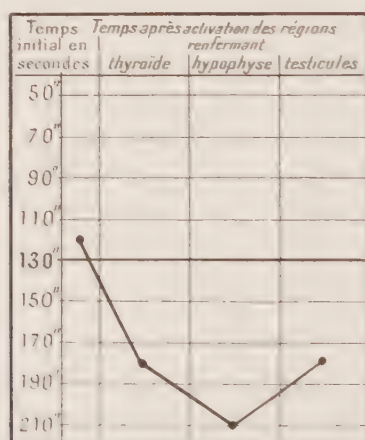
30 novembre 1935. T. O. D. = $6/7,5$.

1^{er} février 1936. T. O. D. = $4/7,5$.

27 mars 1936. On se décide alors à intervenir et une sclérecto-iridectomie est pratiquée sur l'œil droit.

9 juin 1936. T. O. D. G. = $8/7,5$.

En décembre 1937 M. B... est envoyé à l'Hôpital Léopold-Bellan où le Docteur FERRIER procède à l'examen endocrinien. Le test témoigne :



a) D'une dysfonction des glandes situées dans la région thyro-parathyroïdienne et de l'hypophyse.

b) D'un manque d'activation testiculaire.

OBSERVATION IV.

Glaucome chronique.

M^{me} P..., 52 ans, ménopausée à 47 ans, vient consulter le 27 avril 1936 pour des troubles visuels de l'œil gauche datant de quelques semaines.

L'examen du fond d'œil décèle une excavation papillaire à l'œil gauche. Le champ visuel est un peu diminué du côté nasal.

V. O. D. = 1 avec $(90^\circ + 0,50) + 0,75$

V. O. G. = 6/10 avec $(90^\circ + 0,50) + 1,25$

T. O. D. = 6/7,5

T. O. G. = 2,5/7,5

mais le champ visuel de l'œil gauche est beaucoup plus diminué.

V. O. D. = 1 avec la même correction ; V. O. G. = 3/10 avec la même correction.

Jusqu'au 14 mai 1937 pas de changement dans l'état de M^{me} P... A cette date :

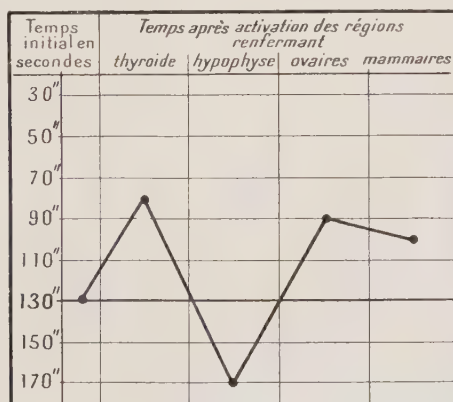
T. O. D. = 7/7,5

T. O. G. = 4/7,5

V. O. D. = 1

V. O. G. = 1/30

19 juillet 1937. L'endocrino-diagramme nous indique :



a) Une dysfonction des glandes situées dans la région thyro-parathyroïdienne.

b) Une dysfonction hypophysaire.

c) Une dysfonction ovarienne.

Cette malade est ménopausée, il semble donc qu'il s'agisse d'un stade hyper-hormonal de la ménopause (hyper-folliculinisme).
Traitement par injections d'hormo-flavéine.

J'ai suivi cette malade jusqu'au 15 octobre 1937. La tension oculaire a nettement diminué mais la vision de l'œil gauche s'est notablement réduite :

T. O. D. = 8/7,5

T. O. G. = 9/7,5

V. O. D. = 1 faible

V. O. G. = 1/50

OBSERVATION V.

Glaucome chronique.

M^{me} M..., 42 ans, vient consulter à la Fondation Rothschild le 26 octobre 1936. Depuis 5 ans, elle accuse des crises d'obnubilation passagère et des perceptions lumineuses colorées anormales.

L'examen révèle un rétrécissement nasal du champ visuel et une excavation papillaire dans chaque œil :

V. O. D. = 2/3

V. O. G. = 1 faible

T. O. D. = 4,5/7,5

T. O. G. = 5/7,5

Pilocarpine.

20 janvier 1937. V. O. D. = 2/3

V. O. G. = 1

T. O. D. = 4/7,5

T. O. G. = 5/7,5

27 janvier 1937. Légère amélioration :

T. O. D. = 7/7,5

T. O. G. = 5/7,5

la vision est toujours la même.

2 février 1937. Malgré la pilocarpine la tension remonte

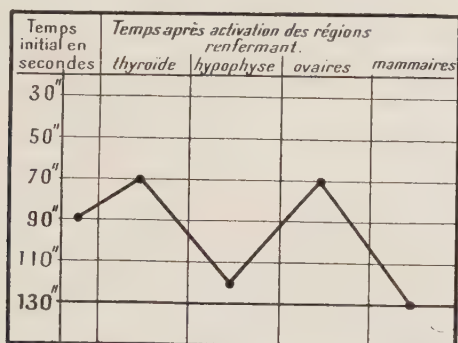
T. O. D. = 2/7,5

T. O. G. = 1/7,5

Après instillations de pilocarpine associée à l'ésérine, la tension

diminue ; et se maintient jusqu'au mois de septembre 1937 (date jusqu'à laquelle j'ai pu suivre cette malade) entre 5 et 6/7,5.

27 juillet 1937. Un examen endocrinologique effectué par le Docteur FERRIER à l'Hôpital Broussais-La Charité décèle :



a) Une dysfonction des glandes situées dans la région thyro-parathyroïdienne ;

b) Un manque d'activation hypophysaire.

c) Une dysfonction ovarienne. Stade lutéinique.

d) Un manque d'activation mammaire.

OBSERVATION VI.

Glaucome chronique.

M^{me} L..., 60 ans, vient consulter le 3 février 1937 pour des troubles visuels, une sensation de brouillard, d'arc-en-ciel, datant de plusieurs semaines. Ménopause depuis 15 ans.

L'examen du fond d'œil permet de déceler une légère excavation papillaire. Il n'existe pas de rétrécissement du champ visuel.

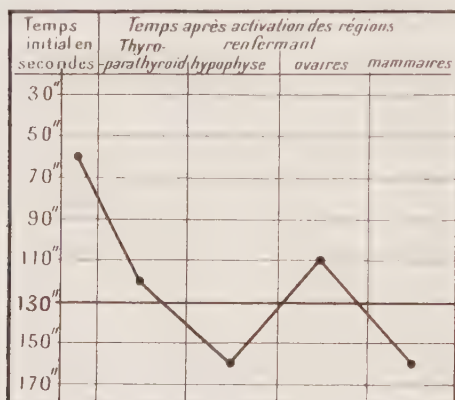
Mais :

T. O. D. = 4/7,5

T. O. G. = 3/7,5

V. O. D. = 1 avec (0°-0,50) V. O. G. = 1 avec (0°-0,25)

14 mai 1937. Examen à l'Hôpital Broussais par le Docteur FERRIER ; le diagramme de M^{me} L... indique l'existence :



a) D'un manque d'activation des glandes situées dans la région thyro-parathyroïdienne.

b) D'une dysfonction hypophysaire.

c) D'une dysfonction ovarienne.

d) D'une dysfonction mammaire.

OBSERVATION VII.

Glaucome chronique.

M. M..., 46 ans, vient consulter le 17 avril 1937 pour une baisse de la vision de l'œil droit datant de trois mois. Depuis ce laps de temps il est soigné par la pilocarpine.

O. D. excavation papillaire, rétrécissement du champ visuel

V. O. D. = $1/10$ avec + 5 V. O. G. = $2/3$ avec + 5

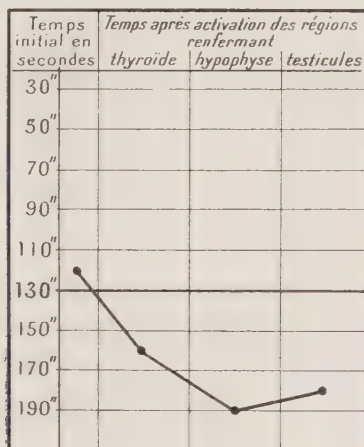
T. O. D. = $3/7,5$ T. O. G. = $6/7,5$

26 juin 1937. Malgré la pilocarpine mise plusieurs fois par jour, l'œil droit reste très tendu.

V. O. D. = $1/10$ avec + 5 V. O. G. = $2/3$ avec + 5

T. O. D. = $0/7,5$ T. O. G. = $7/7,5$

12 juillet 1937. L'endocrino-diagramme montre l'existence :



a) d'une dysfonction des glandes situées dans la région thyro-parathyroïdienne.

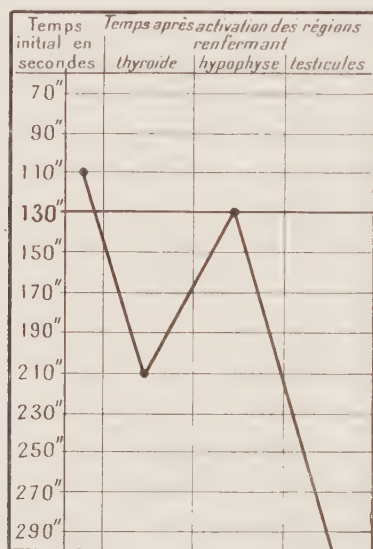
b) d'une dysfonction hypophysaire.

10 octobre 1937. La mesure du métabolisme basal donne le chiffre de 19,2%.

La calcémie sur le sérum (méthode de GUILLAUMIN) est de 118 mgr.

La phosphatase sur le sérum est de 2,1 unité Bodanski.

20 novembre 1937. Nouvel examen endocrinien qui témoigne :



a) D'une dysfonction des glandes situées dans la région parathyroïdienne.

b) D'un manque d'activation hypophysaire.

c) D'une dysfonction testiculaire.

Pendant toute l'année 1938 l'état oculaire de M. M... est resté satisfaisant. Sa tension oculaire oscilla autour d'un chiffre normal ; son acuité visuelle fut de :

V. O. D. avec + 5 = $1/25$ V. O. G. avec + 5 = $2/3$

OBSERVATION VIII.

Glaucome chronique.

M. C..., 34 ans, 1 m. 86, vient consulter le 13 novembre 1937. Il y a cinq semaines, il s'est réveillé un matin avec un voile

devant l'œil droit, siégeant surtout dans le champ nasal, avec scotome central.

Deux jours après, douleurs et agrandissement du scotome. Tout ceci se déroule en une semaine.

L'interrogatoire révèle qu'au mois de mai il subit un examen visuel pour avoir sa carte de vol (aviation). En août il fut rayé du personnel navigant pour baisse de la vision de l'œil droit.

L'examen nous montre l'existence du côté droit :

d'une excavation papillaire et d'un rétrécissement du champ visuel en dedans.

B.-W. négatif.

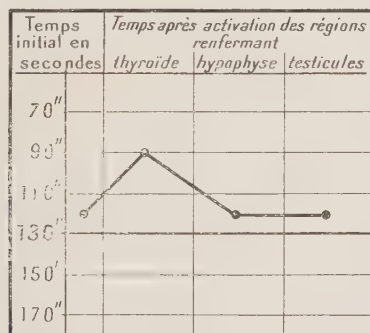
V. O. D. = 1/4 faible avec (0°-0,50).

V. O. G. = 8/10 faible avec (0°-0,75).

T. O. D. = 3,5/7,5

T. O. G. = 4,5/7,5

16 novembre 1937. Le test endocrinien témoigne :



a) d'une dysfonction des glandes situées dans la région thyro-parathyroïdienne ;

b) d'un manque d'activation hypophysaire.

23 novembre 1937. Dosage de la phosphatase sanguine : 1,6

Dosage du calcium sanguin : 158 mgr. par litre.

24 novembre 1937. Mesure du métabolisme basal (à l'appareil de Bénédic) : + 6,32 %.

OBSERVATION IX.

Glaucome chronique.

M^{me} D..., 43 ans, vient consulter le 15 novembre 1937. Depuis deux ans, elle suit un traitement au nitrate de pilocarpine.

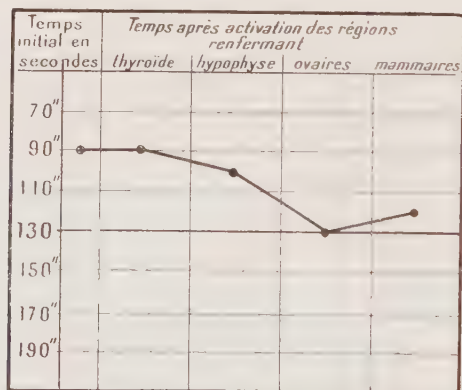
V. O. D. = 8/10 avec + 1 V. O. G. = 9/10 avec + 1
T. O. D. = 40 T. O. G. = 47

son champ visuel est normal mais la papille de l'œil gauche présente une excavation légère sans atrophie.

8 décembre 1937. Sclérecto-iridectomie de l'œil gauche.

29 janvier 1938. V. O. D. = 2/3 V. O. G. = 10/10
T. O. D. = 40 T. O. G. = 18

30 janvier 1938. Le Docteur FERRIER pratique un endocrino-diagramme, il conclut à l'existence d'un manque d'activation ovarienne (Stade folliculinique).



Par ailleurs le temps initial raccourci et qui reste court après excitation thyroïdienne et hypophysaire, est en faveur d'un état d'hypersympathycotonie.

OBSERVATION X.

Irido-cyclite avec hypertension. Pseudo-glaucome.

M^{me} D..., 38 ans, vient consulter le 27 septembre 1937 pour des douleurs violentes péri-orbitaires siégeant surtout à droite.

L'examen nous montre un œil droit congestionné, dur, douloureux. En raison de l'œdème cornéen le fond d'œil est inéclaireable.

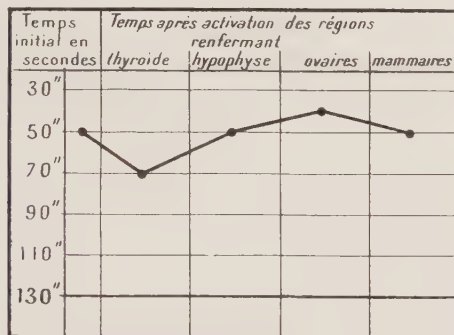
V. O. D. = mouvements de la main

V. O. G. = 1

T. O. D. = 0/7,5

T. O. G. = 5/7,5

20 octobre 1937. L'examen endocrinien nous montre un diagramme absolument normal.



25 octobre 1937. B.-W. positif.

Traitement par 20 injections de cyanure de mercure.

T. O. D. = 6/7,5

T. O. G. = 10/7,5

V. O. D. = perception lumineuse

V. O. G. = 1

TABLEAU RÉCAPITULATIF DE NOS 10 OBSERVATIONS

	Noms	Age	Diagnostic	T. O. (au Schiotz)	Visio n	Champ visuel	Test endocrinien Endocrinodiagramme du Dr Ferrier
Observ. I	M ^{me} D...	50	<i>Glaucome aigu</i>	O. D. : 1/7 gr. 5 O. G. : 2/7 gr. 5	O. D. : 1/20 ^e O. G. : 1/3	O. D. : très altéré O. G. : altéré	Thyroïde : (—) Hypophyse : dysfonction
Observ. II	M. C...	52	<i>Glaucome chronique</i>	O. D. : 1/7,5 O. G. : 2/7,5	O. D. : P. L. O. G. : 1/5	O. D. : très altéré O. G. : altéré	Thyroïde : (—) Testicule : (—)
Observ. III	M. B...	37	<i>Glaucome subaigu</i>	O. D. : 2/7,5 O. G. : 7/7,5	O. D. : 1/3 O. G. : 1	O. D. : peu altéré O. G. : normal	Thyroïde : dysfonction Hypophyse : dysfonction Testicule : (—)
Observ. IV	M ^{me} P...	52	<i>Glaucome chronique</i>	O. D. : 6/7,5 O. G. : 2,5/7,5	O. D. : 1 O. G. : 1/50	O. D. : altéré O. G. : normal	Thyroïde : dysfonction Hypophyse : dysfonction Ovaire : dysfonction
Observ. V	M ^{me} M...	42	<i>Glaucome chronique</i>	O. D. : 2/7, O. G. : 1/7,5	O. D. : 2/3 O. G. : 1	O. D. : altéré O. G. : altéré	Thyroïde : dysfonction Hypophyse : (—) Ovaire : dysfonction Mammaire : (—)
Observ. VI	M ^{me} L...	60	<i>Glaucome chronique</i>	O. D. : 3/7,5 O. G. : 2/7,5	O. D. : 1 O. G. : 1	O. D. : normal O. G. : normal	Thyroïde : (—) Hypophyse : dysfonction Ovaire : dysfonction Mammaire : dysfonction
Observ. VII	M. M...	47	<i>Glaucome chronique</i>	O. D. : 0/7,5 O. G. : 6/7,5	O. D. : 1/25 O. G. : 2/3	O. D. : altéré O. G. : normal	Thyroïde : dysfonction Hypophyse : (—) Testicule : dysfonction
Observ. VIII	M. C...	31	<i>Glaucome chronique</i>	O. D. : 3,5/7,5 O. G. : 4,5/7,5	O. D. : 1/4 O. G. : 8/10	O. D. : altéré O. G. : normal	Thyroïde : dysfonction Hypophyse : (—)
Observ. IX	M ^{me} D...	13	<i>Glaucome chronique</i>	O. D. : 10 O. G. : 47	O. D. : 2/3 O. G. : 1	O. D. : normal O. G. : normal	Ovaire : (—)
Observ. X	M ^{me} B...	38	<i>Irido-cyclite avec hy- pertension Pseudo-glaucome</i>	O. D. : 0/7,5 O. G. : 5/7,5	O. D. : P. L. O. G. : 1	O. D. : très altéré O. G. : normal	Thyroïde { Hypophyse } normal Ovaire { Mammaire }

a) CONCLUSION DE CES OBSERVATIONS

Toutes ces observations (sauf naturellement la dernière, sur laquelle il est intéressant d'insister) montrent nettement, grâce au test endocrinien, que chez les malades, hommes ou femmes, que j'ai eu à examiner, il existe un déficit, un trouble de l'appareil endocrinien (Voir tableau). Sans admettre que ce trouble soit la cause unique, primordiale du glaucome, il faut voir là un facteur notable dans la pathogénie de cette maladie.

Après chaque examen, la réponse que m'a fournie le Dr FERRIER, a été presque toujours la même : les principales glandes : hypophyse, thyroïde, ovaire ou testicules, ont nettement une fonction anormale.

dysfonction thyro- parathyroïdienne

dysfonction hypophysaire

manque d'activation des ovaires

manque d'activation des testicules

Par contre, dans ma dernière observation, l'affection dont souffre la malade n'est pas un vrai glaucome, mais une iridocyclite avec hypertension, qui prend la valeur d'un test de contrôle. L'endocrinodiagramme a prouvé que son système endocrinien est normalement équilibré. La courbe d'ailleurs en fait foi.

Il n'est pas dans mes intentions de discuter dans ce travail la question thérapeutique. Les résultats du traitement opothérapique, dans certains cas, ont pu paraître satisfaisants, dans d'autres ils ont été nuls. Le but que je me proposais n'était pas de formuler un nouveau moyen de guérir l'hypertension oculaire, mais de faire constater que le rôle des endocrines est d'importance et que le médecin doit en tenir compte.

b) REMARQUES GÉNÉRALES**1^o LE DÉRÈGLEMENT HORMONAL**

Chez certains de mes malades, comme dans les observations rapportées par M. LAGRANGE et nombre d'auteurs, la crise glaucomateuse survient à intervalles quasi réguliers au moment de la menstruation. Toutes sortes de symptômes peuvent accompagner cette période cataméniale.

Des faits de pathologie générale coïncident avec cet état épisodique. MM. A. GOSSET, JAHIEL et Mme S. DEJAUNAY dans la *Presse Médicale* du 8 mai 1937, ont exposé un cas où des crises viscérales étaient en étroit rapport avec les crises menstruelles. « Après les opérations pour cholécystite, il peut exister des fausses séquelles, qui n'ont aucune relation avec la maladie antérieure. Et ces symptômes sont attenants à la menstruation. C'est la crise de foie menstruelle. La preuve en est que pendant la grossesse, ou après la ménopause, il ne subsiste plus aucun trouble. D'ailleurs il suffit de désensibiliser la malade par son propre sang menstruel pour voir disparaître ces crises de foie. »

De même, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (13 mai 1938) M. Etienne MAY, Mme LOGEIS et M. R. TIRFENEAU ont exposé l'histoire d'une malade qui souffrait de crises hépatiques menstruelles et qui fut guérie par l'auto-hémothérapie menstruelle. Cette femme, âgée de 26 ans, se plaignait depuis 1931, de douleurs abdominales et lombaires avec vomissements survenant par crises et entrecoupées d'accalmies.

Depuis sa formation, chaque période menstruelle est douloureuse, s'accompagne de migraines et survient très

irrégulièrement. En 1934, les symptômes qu'elle présentait (douleurs nettes dans la région vésiculaire, vomissements bilieux) font porter le diagnostic de cholécystite. Une cholécystotomie avec drainage fut pratiquée. Tout le temps que le drain resta en place, les accidents ne se répétèrent pas, mais, sitôt qu'il fut retiré, les phénomènes réapparurent. Aussi, en juin 1935, on fit une cholécystectomie. Pendant un an la malade ne ressentit aucun trouble. Puis, les mêmes symptômes réapparurent en nette concordance avec les règles. En juin 1937, une auto-hémothérapie menstruelle fut commencée; dès ce moment, les crises furent moins violentes. Le traitement fut suivi irrégulièrement. En octobre, les injections furent faites le quinzième jour après le début des règles précédentes. Alors la période menstruelle se passa sans aucun trouble. En novembre, réapparition des troubles. Mais décembre, janvier, février se passèrent normalement; chaque période cataméniale fut sans histoire. »

J'ai voulu résumer cette très intéressante observation. Elle vient corroborer les idées soutenues par MM. GOSSET, JAHIEL et M^{me} DELAUNAY. Ce n'est pas la menstruation qui est la cause de ces crises, mais il est probable que, à ce moment, il se crée « un climat neuro-végétatif plus favorable à l'apparition de crises congestives, spasmodiques et sécrétoires au niveau d'un foie fragile pour son propre compte ». Ce qui existe, sans doute, pour le foie, existerait pour tout l'organisme, et, le but, en somme, des injections auto-hémothérapiques menstruelles serait de lutter contre ce climat, de le modifier; mais, nous sommes ici dans le domaine de l'hypothèse.

2° L'ÉQUILIBRE PHYSICO-CHIMIQUE.

Il serait trop simpliste d'interpréter le glaucome comme nécessairement lié à une insuffisance endocrinienne. Tout individu souffrant d'une malformation, d'un dérèglement de son système glandulaire n'est pas voué à faire assurément un glaucome.

Sans doute les faits que nous avons rapportés indiquent-ils que l'instabilité du système endocrinien est d'importance, mais M. Henri LAGRANGE, dans une récente communication à l'Académie de Médecine, expose sa manière de voir dans les termes que voici :

« Si le dérèglement hormonal peut apparaître quelquefois comme l'élément étiologique fondamental, une théorie qui établirait, sur la régulation hormonale ou la désensibilisation spécifique, et la pathogénie et la thérapeutique du glaucome, simplifierait pourtant le problème à l'excès. »

« La preuve en est donnée par les cas où un choc physique, psychique, sensitif, humoral s'est montré évidemment capable de rompre à lui seul, par sa violence, l'équilibre des sujets indemnes de toute miopragie confirmée, capable de créer de toutes pièces, par conséquent, la réaction glaucomateuse. La violence de certains chocs suffit à rompre l'équilibre physico-chimique d'un organisme vivant sur lequel thérapeutique « hormonale » et traitements de désensibilisation seraient sans objet pertinent. »

c) REMARQUES PARTICULIÈRES.

Il est sans doute indispensable pour préciser dans quel esprit expérimental a été fait ce travail que j'explique

pourquoi je me suis exclusivement servi d'un matériel clinique sélectionné.

Sélectionnés, en effet, pourrait-on m'opposer à titre de critique, sont ces cas de glaucome juvénile et en tout cas non sénile. Ils ne ressemblent pas à ceux que l'on est peut-être le plus accoutumé de voir, au cas du vieillard scléreux, par exemple, se présentant avec une atrophie optique déjà très évoluée et dont les caractères particuliers : excavation, rétrécissement spécial du champ visuel, indiquent qu'il s'agit d'un glaucome que la tonométrie authentifie. Nous n'avons pas voulu, en effet, faire porter notre étude sur des terrains manifestement modifiés par la sénilité, sur des terrains dont il serait vain d'établir le bilan hormonal.

Nous avons pris, pour base de cette enquête, des formes de glaucome aussi pures que possible, les cires vierges, pourrions-nous dire, dans lesquelles on voit se creuser progressivement les empreintes de l'hypertonie, celles qui ne sont pas encore masquées par les dégénérescences séniles secondaires.

J'ai été guidé dans cette étude par l'idée, l'hypothèse, qu'il en est du glaucome comme de ces affections cardiaques ou pulmonaires longtemps compensées et qui, souvent, ne mènent malheureusement le malade au médecin, que parce que le stade de décompensation est franchi, dépassé. Rares sont les observations de glaucome juvénile, mais soutenir que le glaucome juvénile est rare serait sans doute énoncer une contre vérité ; ceci indique l'intérêt pratique de la notion de « Sympathose glaucomateuse » qui complète celle du « glaucome compensé ».

CONCLUSIONS

I. — Les manifestations intermittentes, paroxystiques de la maladie glaucomateuse constituent les expériences passives les plus favorables à son étude physio-pathologique parce que le tableau clinique est, en pareils cas, moins souvent compliqué par les altérations secondaires à l'hypertension oculaire, moins dissimulé sous les altérations séniles et les phénomènes de décompensation.

II. — L'étude des manifestations générales qui escortent l'accès franc d'hypertonie oculaire révèle la nature intime de la maladie glaucomateuse et son caractère essentiel. Ceci affermit la séparation fondamentale qui isole le glaucome essentiel de tous les pseudo-glaucomes, « hypertensions oculaires réflexes par voie axonique, infectieuses, cicatricielles, par néo-formations, par malformations ».

III. — Notre attention s'est portée sur trois constatations :

- a) la réaction oculaire dans le glaucome n'est pas un phénomène isolé. Elle est associée à d'autres mani-

festations anormales, discrètes ou violentes (tachycardie, urticaire, intolérance alimentaire, médicamenteuse, etc...);

b) la crise d'hypertension oculaire peut faire place à des équivalents. Tel malade qui a présenté des phénomènes de glaucome évident peut substituer à cet état pathologique spécial d'autres réactions. Sa maladie peut n'être plus glaucomateuse et se réduire, pour un temps plus ou moins long, à des équivalents (maladie de RAYNAUD, urticaire, tachycardie paroxystique essentielle);

c) la maladie glaucomateuse peut se déclarer à l'occasion d'un ébranlement : hémorragie, fatigue, refroidissement, colère, émotion vive, douleur physique. Ces constatations cliniques s'accordent avec les observations expérimentales où un choc crée chez les glaucomateux latents un accès d'hypertension oculaire.

IV. — Les observations que nous avons recueillies montrent la fréquence du dérèglement hormonal chez les glaucomateux et confirment les travaux princeps inspirés par l'étude d'observations où la crise de glaucome s'est montrée à l'évidence comme liée au phénomène cataménial. Ces observations ultérieurement confirmées et complétées, en particulier par l'étude du syndrome folliculinémique, indiquent que c'est un fait *humoral* qui domine le glaucome.

V. — Le problème humoral que pose la sympathose glaucomateuse invite à considérer d'une part l'importance

des miopragies constituées par un déséquilibre endocrinien manifeste ou latent, et d'autre part l'importance des chocs capables de rompre l'équilibre physico-chimique de l'organisme vivant.

Vu : Le Président de la thèse,

F. TERRIEN.

Vu : Le Doyen,

M. TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACCARDI. — Intorno alla influenza di alcuni estratti ipofisarii sulla tensione oculare e sul diametro pupillare. Ricerche sperimentale. — *Boll. d'oculis.*, 1926, p. 167, 177.
- ANDRADE (de), — Glaucome soudain émotif. *An. Oc.*, 1924, t. 161.
- BAILLIART. — Hypertension artérielle et glaucome. *An. Oc.*, 1925, t. 162.
- BAILLIART. — Le sympathique oculaire. *Société Franç. d'Ophtalmol.*, 1927.
- CALHOUM. — Etat des vaisseaux et glaucome. *An. Oc.*, 1930, t. 167.
- COSTI. — Glaucome à poussées pré-menstruelles. *Archives d'Ophtul. Hispano-Américaine*, 1930.
- DUBOIS. — Glaucome ou hypertension oculaire chez une femme enceinte. *An. Oc.*, février 1935.
- ESPILDORA. — Altération vasculaire chez les glaucomateux. *An. Oc.*, 1930, t. 167.
- FERRARI. — Tonométrie et tonoscopie pendant la grossesse, l'accouchement et les suites de couches. *Archives di Ottalm.*, 1932.
- FREYTAG. — Über den Augendruck bei Storungen der inneren Sekretion. In *Klin. Monotabl. f. Augenh.*, mars-avril 1924, vol. 73, p. 515-522.
- FRIDENBERG. — Glaucome et glandes endocrines. *An. Oc.*, 1925, t. 162.
- FUCHS. — Manuel d'Ophtalmologie, 1906.
- GENET. — Glaucome aigu traumatique. *An. Oc.*, 1925, t. 162.
- GILBERT-DREYFUS. — De l'insuffisance ovarienne à l'hyperfolliculinie. *Monde Médical*, 15 mai 1937.
- GOSSET (A.), JAHIEL et DELAUNAY (M^{me}). — La sensibilisation endogène et son rôle en pathologie. *La Presse Médicale*, 8 mai 1937.
- GROSZ (Etienne de). — La tension intra-oculaire et la grossesse. *An. Oc.*, mars 1937.

- HERMANN. — La maladie de Simmonds. *In Revue Franç. d'endocrinologie*, 1928.
- HOLTZ (P.) et JANCKE (G.). — Die Wirkung der Hormone des Hypophysen Hinterlappens auf den intraokularen Druck. *Naunyn-Schmiedeberg's Arch.*, 1926, vol. 181, p. 494-502.
- HRANKODICA (L.). — Primaries juveniles glaucoma. *Ophthalm. Sborn.*, 1930, p. 115-118.
- IMRE. — The influence of the endocrine systems on intra-ocular tension. *In Endocrinology*, 1922.
- IMRE. — Über den Deugendruck bei Störungen der inneren Sekretion. *In Klin. Monotabl. f. Augenheilk.*, juillet-août 1924, Bd. 73, p. 206-208.
- IMRE. — On the endocrine origin of primary glaucoma. *Arch. of Ophthal.*, 1922.
- IMRE, JEANDELIZE, etc... — L'œil et les glandes endocrines. *Rapport du Congrès International d'Ophthal.* Le Caire, décembre 1937.
- JAHEL. — *Bull. de la Soc. de Thérapeutique*, 9 février 1938.
- JOSEPHSON. — Thérapeutique par l'hormone du cortex surrénal, spécialement en ce qui concerne le glaucome. *An. Oc.*, 1938.
- KAPUCINSKI. — L'influence de la pituitrine (hypophysine) sur la tension oculaire. *Soc. Franç. d'Ophthal.*, 1925.
- LAGRANGE (F.). — Glaucoma et hypotonie.
- LAGRANGE et BEAUVIEUX. — *Archives d'Ophthalmologie*, 1925.
- LAGRANGE (F.) et LAGRANGE (H.). — Le glaucome et son traitement chirurgical. *Monde Médical*, 1^{er} et 15 juin 1928.
- LAGRANGE (H.). — Glaucoma juvénile à poussées intermittentes et troubles endocriniens. *Soc. d'Ophthal. de Paris*, juillet 1923.
- LAGRANGE (H.). — Glaucoma et troubles endocriniens. *La Presse Médicale*, 5 avril 1924.
- LAGRANGE (H.) et GUILLAUME. — Glaucoma, menstruation, perturbation de l'équilibre nerveux organo-végétatif et endocrinien. *Soc. d'Ophthal. de Paris*, juillet 1924.
- LAGRANGE (H.). — Derangements of the organo-végétative nervous system and of the endocrinian system in essential glaucoma. *The British Journal of Ophthal.*, août 1925.
- LAGRANGE (H.). — Troubles du système nerveux organo-végétatif et du système endocrinien dans le glaucome essentiel. *An. Oc.*, 1926, t. 163.
- LAGRANGE (H.). — La douleur viscérale. Sommatation glaucomateuse. *Soc. d'Ophthal. de Paris*, 19 mars 1932.

- LAGRANGE (H.). — Le traitement de l'hypertension oculaire glaucomateuse. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 10 août 1934.
- LAGRANGE (H.). — Le traitement chirurgical de l'hypertension oculaire glaucomateuse chronique. *La Clinique Ophtalmologique*, n° 2, 1935.
- LAGRANGE (H.). — Définition de la sympathose glaucomateuse. Strasbourg, mai 1937. In *Bull. de la Soc. d'Ophtal. de Paris*, n° 6 bis, 1937.
- LAGRANGE (H.). — La sympathose glaucomateuse (Remarques sur la crise du glaucome). *Bull. de l'Académie de Médecine*. Séance du 18 octobre 1938.
- LAGRANGE (H.). — Indications générales sur le traitement du glaucome essentiel. *Monde Médical*, 1938, n° 918.
- LÉOPOLD-LÉVY. — Les glandes endocrines en pathologie et thérapeutique oculaire. *Rapport de la Soc. d'Ophtal. de Paris*, novembre 1931.
- L'HERMITTE. — Thérapeutique des troubles d'origine sympathique. *Monde Médical*, 1^{er} juin 1937.
- MAGITOT. — L'Humeur aqueuse et son origine. *An. Oc.*, 1917.
- MAGITOT. — Pathogénie et traitement médical du glaucome. *An. Oc.*, 1929.
- MARÉCHAL (M.). — Etude de l'action de la folliculine dans le glaucome. Thèse de Paris, 1937.
- MAVROMATI. — Recherches cliniques sur les variations du système nerveux autonome pendant le cycle menstruel. *Strasbourg Médical*, juillet 1936.
- MAY et GALLOT. — Traitement des Endo-sympathoses non endocriniennes. Congrès Français de Médecine, Paris, 1936.
- MAY, LOGEAS (M^{me}) et TIFFENEAU. — Crises hépatiques menstruelles guéries par l'auto-hémothérapie menstruelle. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 6 mai 1938, in *Bull.*, n° 17.
- MORAX. — Glaucome et glaucomateux.
- MULLER (L.). — Hypophyse und Auge-Sitzung der Gesellschaft der Aertzte. In Wien, 28 novembre 1924 et *Klin. Monatabl. f. Augenheilkunde*, 1924, Bd. 73.
- PASSOW (A.). — Über Beziehungen der Gesamt organismus zur primären glaukom. In *Arch. Augenheilk.*, 1930, p. 160.
- PLICQUE. — Etude expérimentale et clinique de l'action de la thyroïde sur la tension oculaire. *Bull. Soc. d'Ophtal. de Paris*, janvier 1929.

- PLICQUE. — Un cas de glaucome prodromique en relation avec un état d'insuffisance ovarienne. *Bull. Soc. d'Ophtal. de Paris*, février 1932.
- PLICQUE. — Les Bases de l'ophtalmologie endocrinienne. *Annales de Thérapie biologique*, mars 1933.
- ROLLET. — Etat vasculaire des glaucomateux. *An. Oc.*, t. 168.
- ROUHER (F.). — Glaucome et Folliculine. *Revue Médicale de France*, janvier, février 1938.
- SALZMANN. — Glaucome et circulation rétinienne. *An. Oc.*, 1933, t. 170
- SAMOJLOFF (A.). — Experimentelle Untersuchungen des intraokularen Druckes. Ueber die Wirkung der hypophysis-preparate auf der intraokularen Druck. *Russkij oftalmologicesky Zurnal*, 1926, Bd. 5, n° 7, p. 722-730.
- SCALZITTI (G.). — Il meccanismo d'azione della ipofisina sul tono oculare e sui musculo iridei. *Soc. Italiana di Oftalmologia*, Roma, 1927, p. 3-5.
- SZILY (Von A.). — Munster. Uber die verschiedenen Augenkrankheiten die mit innersekretorischen Störungen in Beziehung gebracht worden sind einschl. Therapie, 1935.
- TERRIEN. — Troubles visuels et altération des glandes à sécrétion interne. *Arch. d'Ophtal.*, 1922.
- TERSON. — Pathogénie du glaucome. *Rapport présenté à la Soc. Belge d'Ophtal.*, 24 novembre 1907.
- TROUSSEAU. — Glaucome émotique. *Clinique Ophtalmologique*, 1903.
- UNGERER. — Traitement du glaucome par l'adrénaline. Thèse Strasbourg, 1928.
- VIALLEFOND. — L'œil et les glandes endocrines. *Montpellier Médical*, décembre 1936.
- YAMASHITA (K.). — Hypophyse und Augendruck. I. Der Einfluss der partiellen Exstirpation der Hypophyse bei Kaninschen auf den Augendruck. *Jber Kurashiki Z. hosp* 8, 161, 177 u. Deutscher Zusammenfassung 178, 1933. II. Beziehung zwischen den Blutdruck und Augendruck bei Kaninschen, bei denen die Hypophyse partiell exstirpiert ist. *Jber Kurashiki Z. hosp.*, 8, 179, 187 u. Deutscher Zusammenfassung, 188, 1933.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
<i>Avant-propos</i>	1
CHAPITRE I. — <i>Històrique et définition</i>	5
CHAPITRE II. — <i>La crise de glaucome</i>	10
L'hypertension.....	11
Les altérations du champ visuel.....	13
L'excavation de la papille.....	13
Circonstances d'apparition.....	14
CHAPITRE III. — <i>Pathogénie</i>	17
I. Mécanisme.....	17
1 ^o Sécrétion de l'humeur aqueuse.....	17
2 ^o L'œdème.....	18
3 ^o Rôle des vaisseaux et de la tension artérielle.....	19
4 ^o Sympathique.....	21
II. Critique des mécanismes.....	21
III. La sympathose glaucomateuse.....	23
1 ^o Observations princeps.....	24
2 ^o Confirmations cliniques.....	32
IV. Recherches physio-pathologiques concernant le système endocrinien.....	33
a) glandes génitales.....	33
b) hypophyse.....	35
c) thyroïde.....	36
d) glandes surrénales.....	37
e) pancréas.....	38
V. Recherches expérimentales.....	39
CHAPITRE IV. — <i>Observations personnelles</i>	42
Tableau récapitulatif.....	58
a) conclusion de ces observations.....	59
b) remarques générales.....	60
1 ^o Le dérèglement hormonal.....	60
2 ^o L'équilibre physico-chimique.....	62
c) remarques particulières.....	62
<i>Conclusions</i>	64
<i>Bibliographie</i>	67

